S. Haret
COTA / KINETO
EFS
9K -N

Tudor Sbenghe

BAZELE TEORETICE ȘI PRACTICE ALE KINETO-TERAPIEI

Editura Medicală

DR. TUDOR SBENGHE

BAZELE TEORETICE ŞI PRACTICE ALE KINETOTERAPIEI

Capitolul 12: „**Electromiografia (EMG) în studiul şi evaluarea aparatului musculo-scheletic**" a fost elaborat de Dr. MIHAI BERTEANU

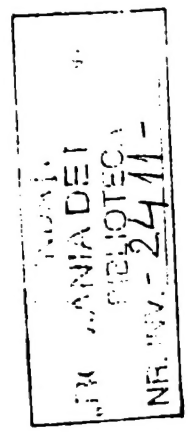
UNIVERSITATEA * SPIRU HARET
BIBLIOTECA
ED. FIZICĂ - SPORT
BUCUREŞTI

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREŞTI, 1999

Coperta de: *ADRIAN CONSTANTINESCU*

„Toate drepturile editoriale aparţin în exclusivitate Editurii Medicale.

Publicaţia este marcă înregistrată a Editurii Medicale, fiind protejată integral de legislaţia internă şi internaţională. Orice valorificare a conţinutului în afara limitelor acestor legi şi a permisiunii editorilor este interzisă şi pasibilă de pedeapsă. Acest lucru este valabil pentru orice reproducere – integrală sau parţială, indiferent de mijloace (multiplicări, traduceri, microfilmări, transcrieri pe dischete etc.)."



ISBN: 973-39-0377-9

Redactor de carte: ***LILIANA PETRESCU***
Tehnoredactor: ***MIHAI ŞTEFĂNACHE***
Secretar redacţie: ***MARIA-ELENA NEAMŢ***
Corectori: ***BERNADETA TRIBALSKI***
FLORINA NISTOR MANDACHE
CORINA GHINOIU

Bun de tipar: 19-04-1999.
Formatul: 16/70 x 100.
Hârtie: scris IA 70 x 100 / 60 g/m².
Coli tipar: 27,5.

Tehnoredactarea computerizată a fost realizată de:
S.C. Sentis Trading S.R.L.

Sumar

CUVÂNT ÎNAINTE 5

CAPITOLUL 1 – *SCURT ISTORIC* 7

CAPITOLUL 2 – *STRUCTURA ŞI ORGANIZAREA „SISTEMULUI ARTICULAŢIEI UNICE"* 18

CAPITOLUL 3 – *FUNCŢIONALITATEA „SISTEMULUI ARTICULAR SINGULAR"* 61

CAPITOLUL 4 – *AMPLITUDINEA DE MIŞCARE* 99

CAPITOLUL 5 – *SISTEMUL EFECTOR MOTOR* 132

CAPITOLUL 6 – *KINEMATICĂ ŞI KINETICĂ* 192

CAPITOLUL 7 – *STRUCTURILE SUPRASEGMENTARE (SUPRAMEDULARE) ŞI CONTROLUL MOTOR* 229

CAPITOLUL 8 – *CONTROL, COORDONARE, ECHILIBRU* 249

CAPITOLUL 9 – *EVALUARE* 284

CAPITOLUL 10 – *EXERCIŢIUL AEROBIC ŞI ANTRENAMENTUL LA EFORT* 312

CAPITOLUL 11 – *ADAPTĂRI ACUTE ŞI CRONICE ALE SISTEMULUI MOTOR* 366

CAPITOLUL 12 – *ELECTROMIOGRAFIA (EMG) ÎN STUDIUL ŞI EVALUAREA APARATULUI MUSCULO-SCHELETIC* 404

BIBLIOGRAFIE (SELECTIVĂ) 433

CUVÂNT ÎNAINTE

Cu peste 10 ani în urmă, la solicitarea expresă atât a colegilor de specialitate cât şi a profesorilor C.F.M. (kinetoterapeuţi) scriam o monografie despre kinetologia profilactică, terapeutică şi de recuperare, monografie apărută în Editura Medicală, în 1987. Încercam prin acea monografie să acopăr măcar o parte a golului total în ţară, de literatură de specialitate românească şi pentru acele timpuri şi străină. Sarcină incontestabil grea deoarece trebuiau abordate mai mult sau mai puţin, în egală măsură, atât aspectele teoretice cât şi cele practice ale kinetologiei. În contextul limitării numărului de pagini din acea perioadă (cu dificultate s-au obţinut 638 pagini) desigur că am fost nevoit să las afară o serie de aspecte atât din bazele teoretice cât şi din bazele practice ale kinetoterapiei.

Cu aceste (şi alte) defecte, inerente unei cărţi ce deschidea un larg capitol al asistenţei medicale, ea a reprezentat totuşi un ghid pe baza căruia au fost pregătite cadrele de specialitate şi alcătuite programele de recuperare medicală.

Considerând că s-a păşit deja într-o nouă etapă a dezvoltării kinetoterapiei în ţara noastră prin apariţia unor facultăţi de 4 şi 5 ani în care sunt pregătiţi viitorii kinetoterapeuţi, cadre superioare paramedicale ce vor fi angrenate mai ales în asistenţa de recuperare medicală şi de profilaxie primară şi secundară, nevoia de carte în acest domeniu este mai acută ca oricând şi bineînţeles la un nivel cu mult mai înalt.

Acesta este motivul pentru care după 10 ani, în care timp am putut să acumulez atât o experienţă practică cât şi un teanc de fişe de documentare la zi, am luat hotărârea de a încerca din nou să scriu o monografie despre kinetologie, dar de această dată cu pătrunderi în bazele teoretice ale ei care reprezintă de fapt însăşi raţiunea şi justificarea diverselor programe

CUVÂNT ÎNAINTE

Cu peste 10 ani în urmă, la solicitarea expresă atât a colegilor de specialitate cât şi a profesorilor C.F.M. (kinetoterapeuţi) scriam o monografie despre kinetologia profilactică, terapeutică şi de recuperare, monografie apărută în Editura Medicală, în 1987. Încercam prin acea monografie să acopăr măcar o parte a golului total în ţară, de literatură de specialitate românească şi pentru acele timpuri şi străină. Sarcină incontestabil grea deoarece trebuiau abordate mai mult sau mai puţin, în egală măsură, atât aspectele teoretice cât şi cele practice ale kinetologiei. În contextul limitării numărului de pagini din acea perioadă (cu dificultate s-au obţinut 638 pagini) desigur că am fost nevoit să las afară o serie de aspecte atât din bazele teoretice cât şi din bazele practice ale kinetoterapiei.

Cu aceste (şi alte) defecte, inerente unei cărţi ce deschidea un larg capitol al asistenţei medicale, ea a reprezentat totuşi un ghid pe baza căruia au fost pregătite cadrele de specialitate şi alcătuite programele de recuperare medicală.

Considerând că s-a păşit deja într-o nouă etapă a dezvoltării kinetoterapiei în ţara noastră prin apariţia unor facultăţi de 4 şi 5 ani în care sunt pregătiţi viitorii kinetoterapeuţi, cadre superioare paramedicale ce vor fi angrenate mai ales în asistenţa de recuperare medicală şi de profilaxie primară şi secundară, nevoia de carte în acest domeniu este mai acută ca oricând şi bineînţeles la un nivel cu mult mai înalt.

Acesta este motivul pentru care după 10 ani, în care timp am putut să acumulez atât o experienţă practică cât şi un teanc de fişe de documentare la zi, am luat hotărârea de a încerca din nou să scriu o monografie despre kinetologie, dar de această dată cu pătrunderi în bazele teoretice ale ei care reprezintă de fapt însăşi raţiunea şi justificarea diverselor programe

kinetoterapeutice ce se aplică în variate dezechilibre funcţionale.

Desigur că asimilarea unora dintre aceste probleme se face mai greu, motiv pentru care solicit puţină răbdare şi perseverenţă din partea cititorului. Dar pentru cel care doreşte să se ridice la nivelul cerinţelor unei kinetologii moderne ele sunt obligatorii.

Monografia am scris-o în primul rând pentru medicii de Medicină Fizică şi Recuperare Medicală; de asemenea, multe dintre noţiuni sunt deosebit de utile şi medicului sportiv.

Dar celui care i-aş recomanda să stea cu creionul în mână să o conspecteze este fără îndoială kinetoterapeutul adică acel specialist care devine intermediarul nemijlocit între noţiunile teoretice ale kinetoterapiei şi aplicarea în practica concretă la bolnav a acestora.

Pentru a ajuta înţelegerea unor capitole mai dificile, am încercat să realizez o unitate cât mai completă în expunerea respectivelor capitole ceea ce m-a obligat în unele situaţii la câteva reluări de noţiuni (deşi într-o altă abordare). În acest fel, cititorul nu mai este obligat studiind un capitol să caute mereu în altele o serie de date pentru înţelegerea noţiunilor pe care le studiază.

Aceasta nu înseamnă că nu recomand cititorului să-şi înceapă studiul cu capitolul 1.

În ce măsură cei cărora le adresez cartea o vor aprecia aceasta se va vedea pe parcurs. Le-aş rămâne recunoscător dacă mi-ar face cunoscute observaţiile lor de care voi ţine seama în mod cert la o eventuală nouă ediţie.

Ca întotdeauna Editura Medicală, cu care colaborez de peste 17 ani, mi-a creat şi de această dată acea atmosferă de prietenească colaborare atât de necesară elaborării, editării şi apariţiei unei cărţi ştiinţifice.

Îi mulţumesc cu sinceritate.

Autorul

Capitolul 1

SCURT ISTORIC

Un istoric al terapiei prin mişcare nu-şi are rostul decât pentru a sublinia două aspecte deosebit de importante.

Pe de o parte, vechimea impresionantă a acestei terapii, vechime care se pierde undeva în trecutul îndepărtat al omului, căci, chiar dacă informaţiile scrise asupra terapiei prin mişcare nu au „decât" aproape 5000 de ani, este neîndoielnic că fiinţa umană sesizase cu mult timp înainte beneficiile pe care i le aduceau exerciţiile de mişcare pentru refacerea stării de sănătate. Sub un anumit aspect, se poate considera că o terapie prin mişcare, realizată conştient, s-a născut odată cu *Homo sapiens*. Perenitatea kinetoterapiei de-a lungul mileniilor este prin ea însăşi pledoaria cea mai convingătoare pentru valoarea reală a acestei terapii, atât de particulară prin principii, tehnici şi metode de realizare.

Pe de altă parte, acest istoric mai are rolul de a sublinia evoluţia concepţiilor şi a modalităţilor de aplicare a acestei terapii. Aceste concepţii şi metodologii, legate la început de înseşi concepţiile spiritual-filozofice şi de ritualurile pe care le-au generat acestea, s-au transformat şi modelat treptat, laicizându-se sub influenţa tot mai puternică a achiziţiei unor noi cunoştinţe asupra structurii corpului omenesc şi a funcţiilor lui, pe de o parte, ca şi asupra cauzelor şi efectelor bolilor asupra organismului, pe de altă parte.

Desigur că de la practicile unor sisteme de exerciţii terapeutice care ne produc uimire şi amuzament, până la exerciţiile de facilitare neuromusculară proprioceptivă sau de biofeed-back aplicate azi, există o foarte mare distanţă – şi de timp, şi de concepţie.

Primele referiri la un sistem de posturi şi mişcări cu scop terapeutic se găsesc în scrierile chinezeşti de acum 4700 de ani. Este vorba de sistemul Cung Fu de calmare a durerilor şi a altor simptome din entorse, deviaţii de coloană, unele boli chirurgicale etc.

În „Vedele" indiene de-acum aproape 3000 de ani se vorbeşte pe larg de exerciţiile terapeutice recomandate în reumatismul cronic şi alte boli.

Cu toate acestea, Greciei antice îi revine meritul şi cinstea de a fi considerată leagănul exerciţiului fizic – al gimnasticii profilactice şi terapeutice.

Herodicus, profesorul lui Hipocrat, este primul medic grec care se preocupă şi scrie despre valoarea exerciţiului fizic, metodă terapeutică pe care

şi-a aplicat-o lui însuşi, vindecându-se de o boală incurabilă. Elevilor lui cu un fizic mai debil le recomandă sportul – boxul şi luptele corp la corp, iar pacienţilor febrili, mersul fără oprire până la 30 km! În cartea sa „Ars gymnastica" imaginează un sistem extrem de complicat de exerciţii, despre care Plinius cel Bătrân spunea că nu poate fi înţeles fără să ai cunoştinţe serioase de geometrie.

Mulţi contemporani, ca şi urmaşi ai lui Herodicus îi critică exagerările. Hipocrat, cel mai de seamă dintre ei, arată că „nimic nu este mai periculos pentru un febril decât exerciţiul fizic şi masajul".

Hipocrat nu numai că dezvoltă ideea şi practica gimnasticii, dar el este primul care sesizează relaţiile mişcare-muşchi, imobilizare – atrofie musculară, precum şi valoarea exerciţiului fizic pentru refacerea forţei musculare. Ba, mai mult, el vede în kinetoterapie cel mai bun remediu chiar şi pentru bolile mintale. Hipocrat poate fi astfel considerat primul medic care a intuit şi aplicat noţiunea de recuperare funcţională.

De altfel, este bine cunoscut că în Grecia antică există o preocupare deosebită pentru cultivarea calităţilor fizice ale corpului omenesc, participarea la diverse jocuri sportive fiind considerată o activitate de prim ordin. Bineînţeles, este de neconceput o astfel de participare fără o bună cunoaştere a valorii diverselor exerciţii fizice, a unor programe de antrenament diversificate. În aceste exerciţii şi programe recunoaştem bazele nu numai ale antrenamentului sportiv de performanţă, ci şi ale kinetologiei profilactice. Hipocrat scria, fără echivoc, în cartea sa „despre articulaţii": „Organele nu-şi conservă capacitatea lor funcţională decât graţie utilizării şi a unui exerciţiu adecvat. Toţi cei care se vor purta astfel îşi vor asigura o bună sănătate, o dezvoltare armonioasă şi o lungă tinereţe".

Şi totuşi cinstea de a fi astăzi considerat ca fondator al kineziologiei îi revine unui filosof, lui Aristotel (384-322 î.H). El dovedeşte o înţelegere uluitoare pentru acel moment în ceea ce priveşte acţiunea muşchilor. Aristotel creează un sistem de explicare a mişcării care a stat la baza lucrărilor memorabile ale lui Galen (130-200 sau 210), Galileo (1564-1642), Newton (1642-1727) şi Borelli (1608-1679).

Aristotel priveşte mişcarea umană ca pe o interacţiune între muşchi şi forţele externe ale mediului. El scrie textual: „animalul care se mişcă îşi face schimbarea de poziţie prin presarea contra suprafeţei care este dedesubtul lui".

În această monografie, în câteva capitole se va discuta importanţa acestui raport între forţele efectoare ale mişcării şi mediul din jur.

Roma antică, cea care a copiat Grecia în atâtea domenii, a avut o inexplicabilă reţinere în faţa exerciţiului fizic, a sportului. Se credea chiar că gimnastica a fost una din cauzele care au dus la declinul Greciei. Romanii socoteau că exerciţiul fizic este bun doar pentru scavi, fiind destinat să-l practice numai gladiatorii în arene.

Creştinismul a accentuat şi mai mult reţinerea faţă de exerciţiul fizic, care dădea prea multă importanţă corpului, în detrimentul spiritului. Totuşi,

medicii Romei au înţeles valoarea kinetoterapiei şi au continuat să o promoveze, dar fără exagerările cunoscute în Grecia. Asclepiade (124-40 î.H) este considerat părintele gimnasticii terapeutice la Roma, pe care o recomanda în cazul insomniilor ca şi în ascită. Cornelius Celsus scrie despre rolul important pe care îl joacă exerciţiul fizic şi mersul pe jos în refacerea bolnavilor cu hemiplegie şi alte paralizii. Galen, în cartea sa „Despre igienă", acordă o mare atenţie masajului şi exerciţiilor terapeutice dozate cu grijă, în funcţie de starea pacientului.

La aproape 600 de ani după apariţia primei cărţi, exclusiv despre gimnastică, a lui Herodicus, apare în secolul al III-lea e.n. o a doua carte despre exerciţiile fizice – „Gymnasticon", a lui Flavius Philostratus (care nu era medic), în care rolul kinetoterapiei este rezumat astfel: „elimină umorile, evacuează materiile inutile, înmoaie părţile tari, îngraşă, transformă sau încălzeşte unele părţi".

Probabil în secolul al V-lea e.n. a trăit şi Caelius Aurelianus, care ne împărtăşeşte peste secole, prin scrierile rămase de la el, concepţii asupra kinetoterapiei ce depăşesc cu mult tot ce se gândise şi se scrisese înaintea lui, ba chiar şi în perioada de aproape 1000 de ani după el. Lucrările, analizate şi traduse în ultimele decenii, uluiesc prin valoarea şi actualitatea lor. El analizează valoarea hidrokinetoterapiei, descrie tehnicile de scripetoterapie, exerciţiile din suspendare şi cu contragreutăţi.

În cartea sa „Despre bolile cronice" descrie pe larg tehnicile exerciţiilor terapeutice recomandate în paralizii, reumatism, postoperator etc., tehnici cărora nu li s-ar putea găsi nici azi prea multe critici. El intuieşte exact şi ritmul exerciţiilor, şi valoarea, şi momentul introducerii repausului, ordinea exerciţiilor pasive şi active etc.; tot el introduce o noţiune nouă – „analepsia", care s-ar traduce prin „acţiunea de restabilire", adică de recuperare (termenul de recuperare medicală fusese introdus de Hipocrat).

Obscurantismul Evului Mediu se va răsfrânge şi asupra preocupărilor legate de exerciţiul fizic, deoarece atenţia acordată forţei şi frumuseţii corpului era dezavuată de canoanele bisericeşti. În răstimp de un mileniu, Europa nu numai că nu aduce nimic nou în acest domeniu – ca şi în altele de fapt –, dar ignoră şi ceea ce fusese deja cucerit.

Totuşi, în această perioadă, lumea arabă preia preocupările ştiinţifice ale Antichităţii în multe domenii, printre care şi medicina. Cei doi mari medici ai Orientului, Avicenna şi Haly Abbas, sunt vădit interesaţi şi de exerciţiul fizic, pe care îl prescriu nu numai în scop terapeutic, ci şi profilactic. Spre exemplu, Avicenna spunea: „Dacă oamenii îşi exersează corpurile prin mişcare şi muncă la momente potrivite, ei nu vor mai avea nevoie nici de medici, nici de remedii".

În Europa secolului al XV-lea începe să se manifeste din nou preocuparea pentru exerciţiile fizice. Din această epocă ne-au rămas scrierile lui Pietro Vergerio (1349-1428), care atestă interesul crescând pentru astfel de exerciţii. De fapt, aceste scrieri au stat la baza iniţiativei lui Vittorino da

Feltra, care, în 1423, a deschis la Mantua o şcoală pentru tinerii nobili, unde, alături de instruirea minţii, se practicau şi exerciţiile fizice.

Secolul al XV-lea, care a adus şi apariţia tiparului, mai cunoaşte publicarea a două cărţi care reactualizează concepţiile întâlnite în vechile scrieri greceşti despre igienă şi valoarea exerciţiului fizic. Este vorba de o enciclopedie a lui Antonius Gazius din Padova, intitulată „Florica Corona" – o culegere a celor mai valoroase precepte, precepte ale lui Hipocrat şi Galen – şi de „Rosa Gallica" – lucrare ce aparţine lui Sympharien Champier, medicul regilor francezi Carol al VIII-lea şi Ludovic al XII-lea.

Dintre scrierile secolului al XVI-lea, merită menţionată cartea lui Leonard Fuchs din Tübingen, intitulată „Institutiones Medical", care consacră un întreg capitol („Despre mişcare şi repaus") exerciţiului fizic. De fapt, trebuie considerată ca fiind prima publicaţie în care apare ideea terapiei ocupaţionale. Fuchs apreciază că există două tipuri de exerciţii: exerciţiul simplu – adică gimnastica de azi – şi exerciţiul de muncă – adică terapia ocupaţională.

Din acest secol încep să apară cărţi medicale şi în limbile naţionale, nu numai în latină. Ambroise Paré, celebrul chirurg, scrie în limba franceză o carte de chirurgie în care subliniază că după fracturile membrelor, exerciţiile de gimnastică sunt obligatorii.

În 1556 apare prima carte tipărită despre gimnastică – „Libro del Exercicio", a medicului Christobal Mendez –, dar are o prea mică circulaţie. În schimb, „De Arte Gymnastica" a lui Hieronymus Mercurialis, profesor la Padova, a fost retipărită de şapte ori şi în secolul următor. Câteva idei din această carte, care au influenţat tot ce s-a scris în următoarele decenii, merită subliniate:

– orice individ sănătos trebuie să-şi execute în mod regulat exerciţiile (ideea profilaxiei);

– pentru bolnavi trebuie alese exerciţii care să nu agraveze boala (ideea selecţionării exerciţiilor);

– exerciţiile sunt deosebit de utile în perioada convalescenţei bolilor (ideea recuperării funcţionale);

– exerciţiile se vor prescrie fiecărui individ în parte (ideea individualizării gimnasticii);

– pentru sedentari, exerciţiile sunt obligatorii (ideea profilaxiei);

– exerciţiile trebuie făcute pentru fiecare parte a corpului (ideea unităţii de mişcare a organismului) etc.

Din secolul al XVII-lea, scrierile medicale abundă, majoritatea lor relevând valoarea exerciţiului fizic şi menţionând indicaţii legate de practicarea lui. Vom selecta doar câteva nume şi idei din acest secol.

Joseph Duchesne, medicul lui Henric al IV-lea, scria: „Exerciţiul este un lucru salutar, care garantează omului evitarea multor infirmităţi şi boli"... „el dă corpului agilitate, întăreşte nervii şi articulaţiile".

Din cele şapte cărţi medicale ale medicului şi fiziologului italian Sanctorius Sanctorius, cinci se refereau la exerciţiu şi repaus. După părerea

lui, o bună respiraţie nu poate exista fără exerciţiu fizic şi, în acest sens, recomanda mersul pe jos.

Martin Luther era un mare adept al gimnasticii, scriind: „Muzica alungă tristeţea şi melancolia, gimnastica face corpul robust şi puternic, menţinându-l sănătos. Gimnastica îndepărtează de tineri bolile, destrăbălarea şi beţia".

Tot în acest secol încep studiile de aprofundare ştiinţifică a kinetologiei. Astfel, matematicianul Giovanni Borelli din Neapole scrie despre mecanica muşchilor şi a mişcării. De altfel, încă de la începutul secolului al XVII-lea Fabricio Aquapendante fondase şcoala mecanicistă, cu o concepţie opusă celei a şcolii medico-chimiste, care vedea viaţa şi organismul numai ca o înlănţuire de fenomene umorale. Curentul mecanicist, printre alte preocupări, era interesat de mişcare, de exerciţiul fizic, pe care-l studia prin prisma matematicii şi legilor mecanicii.

Dar tot în acest secol, în Anglia vestitul medic Thomas Sydenham preconiza practicarea călăriei ca remediu al tuberculozei. În secolul următor, ideea călăriei ca exerciţiu terapeutic este dezvoltată de Francis Fuller în cartea sa „Medicina Gimnastica", în care menţionează că aceasta este recomandată pacienţilor nevrotici, ipohondriaci etc.

Începutul secolului al XVIII-lea este dominat de concepţiile promovate de scrierile lui Hoffmann, Stahl şi Boerhaave, care văd în mişcare însăşi expresia vieţii. În special Hoffmann – care se pare că a fost un medic de geniu – intuieşte perfect multiplele valenţe ale kinetoterapiei. Publică, în 1708, „Disertaţii fizico-medicale", în care un capitol (al şaptelea) poartă titlul de „Mişcarea, considerată ca cea mai bună medicină pentru corp" şi cuprinde o suită de idei extraordinare pentru acea perioadă. Iată câteva dintre ele:

– Nimic nu favorizează circulaţia atât de bine ca mişcarea: contracţia muşchilor contractă vasele, în special venele, accelerând-o;

– În staţiunile balneare, mişcarea pe care o face pacientul parcurgând distanţa până la izvoarele de ape minerale are o valoare mai mare pentru sănătate decât însăşi apa băută;

– Colica biliară este tratată cel mai bine prin exerciţiu şi mai ales prin călărit, mersul cu căruţa etc.;

– Exerciţiile potenţează efectul unor medicamente până într-atât încât, în absenţa lor, medicaţia devine ineficientă;

– Exerciţiul fizic şi mişcarea previn guta;

– Mişcările ocupaţionale (de muncă) fac parte din exerciţiile terapeutice, prelungind viaţa.

Deşi Hoffmann nu a contribuit prea mult la tehnologia kinetologiei, totuşi rolul lui în acceptarea şi aprecierea kinetoterapiei în Europa a fost enorm.

O mare personalitate a secolului al XVIII-lea angajată în promovarea kinetoterapiei a fost Nicolas Andry de Boisregard, care intră în viaţa medicală printr-o teză de doctorat cu caracter polemic: „Este exerciţiul cel mai bun mijloc pentru a prezerva sănătatea?". Mai târziu, ajuns profesor la Paris, scrie două volume sub titlul „Ortopedie", care de fapt alcătuiesc un tratat de gimnastică medicală preventivă şi corectivă. În acest tratat, recomandă exer-

ciţii diferenţiate pentru slăbit, pentru creştere, pentru păstrarea sau redobândirea mobilităţii, pentru creşterea forţei musculare, pentru corectarea curburilor patologice ale coloanei. Subliniază clar relaţia dintre muncă şi forţa musculară, ca şi valoarea unor sporturi pentru dezvoltarea anumitor grupe musculare. Astfel, menţionând printre acestea scrima, el stabileşte, cu aproape 100 de ani înaintea lui Ling, valoarea deosebită a ei ca exerciţiu de tonificare şi de tratament. Tot Nicolas Andry de Boisregard arată care este valoarea repausului în antiteză şi alternanţă cu mişcarea.

Secolul al XVIII-lea, în care câteva zeci de alte nume s-au făcut cunoscute datorită interesului şi contribuţiei aduse la dezvoltarea kinetoterapiei, marchează de asemenea apariţia unei aparaturi speciale pentru gimnastică (calbalansoar suspendat, scaun vibrator etc.). Dar în ultima jumătate a acestui secol a trăit şi Joseph Clement Tissot, personalitate remarcabilă, care aduce schimbări conceptuale în kinetoterapia tradiţională. De pildă, el nu mai este adeptul unor exerciţii care se adresează în general întregului organism şi tot el insistă asupra necesităţii cunoaşterii aprofundate a anatomiei pentru a prescrie exerciţii ortopedice. Studiază atent mişcările din timpul muncii în unele meserii şi, pe această bază, prescrie pacienţilor terapia ocupaţională.

În cartea sa „Gimnastica medicală şi chirurgicală", Clement Tissot indică activităţi gestuale specifice pentru fiecare deficienţă în parte a membrelor sau coloanei, pentru întinderea unui muşchi retracturat, pentru ameliorarea unei redori într-o anumită direcţie de mişcare etc. El are de asemenea o avansată concepţie asupra exerciţiilor de gimnastică respiratorie, asupra mobilizării sistemului toracopulmonar în timpul mişcărilor respiratorii. A adus o serie de argumente de necontestat împotriva unui repaus prelungit nejustificat după o intervenţie chirurgicală. În sfârşit, pentru hemiplegici recomandă un adevărat program recuperator, foarte asemănător celui aplicat azi.

Tratatul lui Tissot, care prin concepţie şi conţinut depăşeşte cu mult epoca sa, a rămas din păcate relativ puţin cunoscut.

Trecerea spre o adevărată kinetoterapie ştiinţifică o face, la începutul secolului al XIX-lea, suedezul Perhr Henrik Ling, elev al profesorului de gimnastică Franz Nachtegall de la Universitatea din Copenhaga. Ling a fost maestru de scrimă şi, preocupat de dezvoltarea acestui sport, studiază asiduu exerciţiile de gimnastică pentru a imagina noi tehnici. De la acestea, pe cale inversă, ajunge să considere că orice exerciţiu de gimnastică trebuie să aibă trei părţi: poziţia de pornire, actul dinamic al mişcării propriu-zise şi atitudinea impusă la sfârşitul mişcării. Pe această bază, Ling îşi creează suita de exerciţii pe care le prescrie în diverse afecţiuni. Dar meritul lui Ling nu este numai acela de a crea metodologii de gimnastică, ci şi de a aprofunda teoretic şi practic mişcarea propriu-zisă. Este preocupat de contracţia musculară, cu şi fără rezistenţă, ca şi de deosebirile dintre contracţia excentrică şi cea concentrică, accentuând importanţa rolului pe care îl joacă în mişcare musculatura agonistă şi antagonistă.

Influenţa lui Ling a fost enormă, astfel încât Europa, ca şi America de Nord adoptă „metoda suedeză" de gimnastică, care avea patru componente principale:

1. gimnastica pedagogică şi educativă – o gimnastică profilactică pentru persoanele sănătoase şi bine construite;

2. gimnastica militară – suită de exerciţii care pot fi utilizate pentru a domina un adversar, având la bază mişcări de scrimă, tir etc.;

3. gimnastica medicală şi ortopedică – gimnastică ce se adresează pacienţilor cu diverse boli sau deficienţe şi care se asociază cu masajul; prin unele scopuri propuse, se apropie de kinetoterapia de recuperare;

4. gimnastica estetică – recomandată pentru armonizarea părţilor simetrice ale corpului, pentru obţinerea frumuseţii corporale şi a graţiei în mişcări.

Desigur că multe componente tehnice ale „metodei suedeze" de gimnastică ni s-ar părea azi bizare sau absolut inutile, iar multe altele chiar greşite, dar valoarea ei pentru acel moment este incontestabilă, deoarece a făcut ca gimnastica să fie privită pentru prima oară ca o noţiune coerentă, guvernată de legi precise, Ling ridicând-o la rangul de ştiinţă. Tehnica lui Ling era însă stereotipă şi dogmatică, ea devenind şi mai închistată după ce fiul lui, Hjalmar Ling, editează un atlas de mişcări, care fixează definitiv această tehnică.

Treptat, spre sfârşitul secolului al XIX-lea şi începutul secolului al XX-lea, criticile la adresa „metodei suedeze" se înmulţesc în diverse ţări. Georges Demeny, în Franţa, îşi bazează argumentele critice pe studiul cronografic şi cinematografic al locomoţiei şi mişcărilor, tehnici utilizate pentru prima dată în analiza kinetologică. Autor de manuale şcolare de gimnastică, el creează o adevărată „metodă franceză", opusă „metodei suedeze". Demeny combate în special poziţiile fixe fundamentale ale corpului, din care se executau mişcările în gimnastica promovată de Ling. Ceva mai mult, prin analiza cinematografică a mişcărilor, dovedeşte injusteţea multor afirmaţii, ca şi a multor tehnici din programul de „mişcări suedeze". În concluzie, după părerea lui Georges Demeny, sistemul gimnastical Ling, care se bazează doar pe elemente anatomice şi deloc fiziologice şi nervoase, „consideră omul ca pe un manechin articulat, şi nimic mai mult".

Dar criticile vin chiar şi din partea cercetătorilor suedezi de la sfârşitul secolului al XIX-lea, care creează o şcoală de gimnastică „neosuedeză", din rândurile căreia s-au remarcat:

- Victor Balk, care introduce noţiunile de „economie a forţelor" şi „randament" în cadrul activităţii fizice la sportivi;
- Elin Falk, care schimbă complet întreaga suită de exerciţii fizice de menţinere a staticii corpului. Aceste exerciţii reprezintă, de fapt, izvoarele kinetoterapiei active actuale. Ele aveau un rol corectiv, fiind destinate posturilor defectuoase (curburile coloanei, dezechilibrul bazinului, al centurilor etc.).

În cadrul acestei gimnastici se descriu 209 poziţii şi exerciţii, majoritatea regăsindu-le în diversele programe moderne de gimnastică.

Autoarea Elin Falk, în afară de exerciţiile „de menţinere", descrie o suită de exerciţii de relaxare, ca şi de asuplizare (întindere), executate în cadenţă ritmică alternantă, pentru reducerea redorilor.

Pentru creşterea forţei musculare, Elin Falk recomandă contracţiile musculare concentrice, excentrice şi statice (isometrice).

• Elli Björksten, care este de fapt creatoarea conceptului de ritm în gimnastică, în scopul ameliorării circulaţiei, dar şi pentru crearea armoniei de mişcare. Ea se opune concepţiei unei gimnastici mecanice, de repetare a unor mişcări ca un automat. De fapt, prin ritm şi mişcare caută să realizeze şi un impact psihologic asupra practicantului.

• Niels Bukh – cel care a militat pentru rolul exerciţiilor de asuplizare (întindere) ritmice, atitudine adoptată şi de Elin Falk în cartea sa publicată în 1917. Bukh a dezvoltat de fapt ideea lui Ling, potrivit căreia un exerciţiu de mişcare trebuie executat până la limita extremă a acestei mişcări. În scopul evitării redorii articulare. Astăzi, cele 183 de exerciţii de asuplizare descrise sunt cunoscute ca „exerciţii tip Bukh".

Şcoala neosuedeză reprezintă victoria metodelor dinamice asupra celor statice, poziţionale, agreate în trecut.

De asemenea, Suedia secolului al XIX-lea este ţara în care ia naştere mecanoterapia, ca metodă de ameliorare a travaliului muscular fiziologic şi de asuplizare articulară. Jonas Gustav Wilhelm Zander, influenţat de percepţele lui Ling, creează o suită de 71 de aparate mecanice, acţionate de forţa musculară a pacientului prin intermediul pârghiilor şi contragreutăţilor, sau de o forţă motrică externă, sau de propria greutate a corpului – aparate care promovau o mişcare sau determinau contrarezistenţe.

Succesul metodei Zander este enorm, întreaga Europă, ca şi cele două Americi generalizând-o în următorii 50 de ani.

Secolul al XIX-lea rămâne în istoria kinetologiei şi pentru preocupările legate de kinetoterapia bolilor cardiovasculare şi a unor boli neurologice.

William Stokes din Dublin, Oertel din Munich, fraţii Schott din Anglia demonstrează valoarea mersului pe plat, a exerciţiului fizic pentru pacienţii cardiaci, precum şi a reluării precoce, dar progresive, a mersului la aceia care au suferit un atac cardiac.

Todd şi Erben sunt primii neurologi care se ocupă de recuperarea hemiplegicilor, dar cel care alcătuieşte un program complet (aproape perfect valabil şi azi) pentru recuperarea acestor bolnavi este R. Hirschberg, care descrie cu minuţiozitate întreaga kinetoterapie, pe etape, destinată lor: prima etapă, imediat după atac, necesită repaus total; în a doua etapă, după prima săptămână, se începe mobilizarea pasivă, iar în cea de a treia, se trece la reeducarea musculară şi mers. Reeducarea mersului este executată de Hirschberg pe baza analizei atente a deficitului motor, pe care caută să-l rezolve, etapă cu etapă, cu ajutorul unor exerciţii analitice precise.

În Elveţia, H.S. Frenkel concepe o metodă pentru reeducarea mersului ataxic al tabeticului, care revoluţionează kinetoterapia.

Avântul luat de kinetoterapie în secolul al XIX-lea, ca metodă terapeutică de bază într-o serie de boli deosebit de severe, dar şi cu metodă de profilaxie, se continuă şi în prima parte a secolului al XX-lea, când Knopf

(1908) abordează în mod ştiinţific un alt mare capitol – gimnastica respiratorie –, arătând rolul respiraţiei profunde şi lente în ameliorarea schimburilor gazoase.

De altfel, de aici înainte, dezvoltarea kinetoterapiei se va face nu numai sub aspectul ei general, ci şi, mai ales, în strânsă corelaţie cu dezvoltarea specialităţilor medicale şi apariţia specialiştilor pe profile de patologie – tendinţă care, după cum am văzut, începuse să se contureze încă din ultima parte a secolului al XIX-lea.

Secolul al XX-lea debutează în kinetologie şi cu apariţia binecunoscutelor exerciţii ale lui Rudolph Klapp pentru reeducarea scoliozelor – exerciţii ce se practică şi azi în aproape toate sălile de gimnastică medicală. Şcoala Klapp care se constituie prin deceniile II-III ale secolului a deţinut monopolul pentru orice program kinetic destinat coloanei vertebrale. De-abia în ultimii ani tehnicile propuse pentru mobilizarea şi corectarea coloanei au început să fie abandonate sau reevaluate.

Urmările primului război mondial, care a umplut Europa de invalizi, au impulsionat cu deosebire dezvoltarea în continuare a kinetoterapiei. Spitalele militare de convalescenţi sunt dotate cu săli de kinetoterapie, apar noi metodologii, literatura medicală de kineziologie abundă, apar şcoli de pregătire pentru kinetoterapeuţi. În Statele Unite, kinetoterapia urmează acelaşi curs.

Tot în această perioadă, Bergonie introduce pentru prima dată terapia ocupaţională (ergoterapia), ca formă a gimnasticii medicale pentru deficienţii motori, în spitalele militare din Franţa, de unde este preluată, chiar în timpul războiului, de germani pentru spitalele lor.

Ca promotori ai unei kinetoterapii active în acest început de secol sunt citaţi P. Kouindjy, în Franţa – care scrie „Kineziterapia de război" –, N.E. Deane, în Anglia – cunoscut pentru tratatul său „Tratamentul gimnastical al bolilor muşchilor şi articulaţiilor", apărut în 1918 –, precum şi R.T. McKenzie, din S.U.A. – căruia îi apare, în 1900, cartea „Exerciţiul în educaţie şi medicină", reeditată în 1923, care timp de un sfert de secol a fost cartea de bază a kinetoterapiei americane.

Tot în prima parte a secolului al XX-lea poliomielita începe să facă tot mai multe victime, epidemiile se succedă frecvent, ceea ce obligă pe medici şi kinetoterapeuţi să se îndrepte şi spre aceşti sechelari. Se concep noi tehnici pentru reeducarea funcţională în special a mersului sechelarilor paraplegici. Din această perioadă, istoria kinetoterapiei a reţinut numele Wilhelminei Wright, din S.U.A., care, printre altele, a perfecţionat tehnica utilizării membrelor superioare în timpul mersului cu cârje al paraplegicilor, element considerat ca o mare achiziţie în dezvoltarea exerciţiului terapeutic. Pe aceeaşi linie, în Suedia, J. Arvedson alcătuieşte programe de exerciţii fizice pentru poliomielitici.

Deşi exerciţiile gimnasticale în apă fuseseră preconizate încă din Antichitate, termenul de „hidrogimnastică", apare în 1924, introdus fiind de Charles Lowman, din Los Angeles, pentru exerciţiile în apă recomandate copiilor paralizaţi.

După aproape jumătate de secol, tot poliomielita va fi cea care va incita la noi studii de kinetoterapie, ca şi la introducerea unor noi tehnici şi metodologii.

Hidrogimnastica ia un mare avânt şi datorită acelui tanc-bazin de cameră, imaginat şi construit special de inginerul Hubbard din Chicago, tanc ce-i poartă şi azi numele.

Problemele de instalare în interior a acestor bazine Hubbard, ca şi consumurile de apă caldă iarna determină pe Olive Guthrie-Smith să le înlocuiască prin „suspensoterapie", adică prin suspendarea corpului de un cadru metalic prin intermediul unor chingi. Din această poziţie, în care gravitaţia era eliminată, se executau exerciţiile terapeutice. Treptat, autoarea completează exerciţiile în acest cadru-cuşcă metalică prin introducerea rezistenţelor elastice formate din arcuri sau benzi de cauciuc, procedeu cunoscut azi sub denumirea de „terapie cu arcuri" („springtherapy"), la care adaugă deja şi nişte scripeţi cu contragreutăţi (tehnică ce se va dezvolta ceva mai târziu).

Aceste tehnici imaginate de Guthrie-Smith, perfecţionate continuu de ea însăşi, nu sunt reţinute de practicienii kinetoterapeuţi. Ele dobândesc tot mai mulţi adepţi de-abia după cel de-al doilea război mondial.

Secolul al XX-lea acumulează treptat sisteme de kinetoterapie pentru diferite segmente ale corpului sau boli, sisteme analizate, justificate teoretic şi expuse practic în cele mai mici amănunte. Încă de la începutul secolului, Klapp deschisese suita acelor sisteme care-i poartă numele, continuată apoi de alţii, care, la rândul lor, vor imagina noi grupaje de exerciţii. Amintim doar pe câţiva dintre aceştia:

- Leo Bürger, în deceniile II-III, descrie gimnastica ce-i poartă numele, recomandată celor cu boli vasculare periferice;
- Ernest Codman din Boston, în 1934, alcătuieşte un întreg grupaj de exerciţii pentru umăr, din care şi azi se utilizează o parte pentru periartrita scapulohumerală în faza subacută;
- Kinetoterapia din unele boli interne (digestive, respiratorii) este axată pe conceptul şi exerciţiile lui Kohlrausch;
- În Anglia, prof. J.B. Mennell introduce tehnicile de manipulare articulară în kinetoterapia modernă, separându-le de tehnica osteopatică şi chiropraxie, din care au derivat. Mai târziu, R. Maigne dezvoltă aceste tehnici într-un concept unitar;
- Morbiditatea prin dureri lombare, mereu în creştere, determină apariţia unor metode kinetoterapeutice specifice, cum sunt cele ale lui Paul Williams;
- Deşi se pare că actul de naştere al culturismului îl constituie lucrările lui Triat din secolul trecut – ale cărui concepţii au fost dezvoltate de elevii săi Feval şi Paz în Franţa –, totuşi în secolul al XX-lea el cunoaşte, prin metodele lui, o integrare completă în kinetologie, continuându-şi totodată evoluţia pe cont propriu şi devenind o adevărată mişcare sportivă.

Aceeaşi idee de creştere a forţei musculare se află la baza multor sisteme de exerciţii preconizate mai ales în ultimele decenii.

• În deceniul V, Thomas L. De Lorme şi Arthur Watkins introduc exerciţiile cu rezistenţă progresivă, la care îşi aduc contribuţia pe parcurs MacGovern, Zinovieff, Rudd, Waghemacker etc. Aşa-zisa „metodă De Lorme", cu sau fără modificările respective, este o tehnică de bază pentru tonificarea musculară;

• În acelaşi scop apar în deceniul VI tehnicile de izometrie scurtă ale lui Th. Hettinger şi E.A. Muller, care au revoluţionat nu numai programele de kinetoterapie, ci şi metodologia antrenamentului sportiv;

• Probabil că cel mai însemnat progres pe care acest secol l-a marcat în kinetologie sunt tehnicile de facilitare neuromusculară, de care rămân legate pentru totdeauna nume ca acelea ale lui Kabat, Knott, Vos, Bobath, Rood, Stockmeyer, Brunnström etc. Aceste tehnici nu numai că au pătruns în intimitatea neurofiziologiei mişcării, dar din punct de vedere practic au pus bazele unei kinetoterapii complet noi, cu largi perspective de dezvoltare. Această dezvoltare se petrece chiar sub ochii noştri, prin apariţia metodelor de bio-feed-back (A. Marinacci), a metodei „condiţionării operaţionale" (Fordyce şi Skinner), a tehnicilor bazate pe componenta motivaţională a sistemului motor (Kuypers) sau pe efectul tranchilizant al exerciţiului fizic (De Vries şi colab.) etc.

Deceniile V şi VI aduc de asemenea tehnica stretchingului (americanul Bob Anderson) care după alţi 20-25 de ani devine probabil cea mai răspândită tehnică kineto atât în recuperarea medicală cât şi în kinetoprofilaxie ca şi în pregătirea sportivilor.

• În sfârşit, să amintim în finalul acestei liste, de apariţia izokineziei nu numai ca o metodă kinetică de antrenare a forţei şi rezistenţei musculare, ci şi cu implicaţii asupra fiziologiei şi teoretizării mişcării.

Ultimii 10-20 de ani, practic, nu au mai cunoscut apariţii spectaculare în practica kinetoterapeutică. În schimb, aceşti ani au reprezentat un progres incontestabil în problemele teoretice de bază ale mişcării, contracţiei musculare, controlului motor ca şi asupra activităţii aerobice cu urmările induse de aceasta asupra organismului. În prezenta monografie s-a căutat să se discute cât-mai multe date din această nouă viziune asupra bazelor teoretice şi practice ale kinetoterapiei.

Iată deci că istoricul kinetoterapiei se scrie mereu, de milenii – şi se va scrie cu siguranţă şi în viitor –, căci „mişcarea este viaţă".

Capitolul 2

STRUCTURA ŞI ORGANIZAREA „SISTEMULUI ARTICULAŢIEI UNICE"

2.1. *OSUL* 19
2.1.1. **Raportul între patologia osului şi kinetoterapie** 22
2.1.2. **Repararea osului** 22
2.2. *CARTILAJUL* 25
2.2.1. **Raportul între patologia cartilajului şi kinetoterapie** 26
2.3. *ARTICULAŢIA* 26
2.3.1. **Raportul între patologia articulară şi kinetoterapie** 29
2.4. *TENDONUL ŞI LIGAMENTUL* 30
2.4.1. **Repararea tendonului şi ligamentului** 33
2.4.2. **Raportul între patologia tendo-ligamentară şi kinetoterapie** 34
2.5. *MUŞCHIUL* 35
2.5.1. **Repararea muşchiului** 45
2.5.2. **Raportul între patologia muşchiului şi kinetoterapie** 45
2.6. *NERVUL* 46
2.6.1. **Celula nervoasă** 46
2.6.2. **Repararea nervului** 52
2.6.3. **Raportul între patologia nervului şi kinetoterapie** .. 53
2.7. *RECEPTORUL SENSITIV* 54
2.7.1. **Fusul muscular** 55
2.7.2. **Organul de tendon (Golgi)** 57
2.7.3. **Receptorii articulari** 58
2.7.4. **Mecanoceptorii cutanaţi** ... 59
2.7.5. **Raportul între patologia receptorului senzitiv şi kinetoterapie** 60

Aparatul kinetic, aparatul locomotor, sistemul musculo-scheletal, sistemul neuro-musculo-articular etc. sunt denumiri întâlnite în literatura de specialitate care evident se referă la acelaşi lucru, adică la totalitatea structurilor care iau parte într-o formă sau alta la „mişcare"; mişcarea unui segment sau mişcarea întregului corp.

În mod foarte corect nu se poate vorbi de o „unitate morfofuncţională" a aparatului kinetic – datorită implicării unor multiple sisteme şi structuri în actul mişcării. Totuşi este evident că aparatul kinetic poate fi considerat că este format din 3 mari componente:

- sistemul nervos care asigură comanda pe baza informaţiilor aferente;
- sistemul muscular care primeşte comanda şi realizează forţa motrică a mişcării;
- sistemul articular care segmentează corpul permiţând mişcarea în anumite limite şi direcţii.

Se ştie prea bine că, în procesul fiziologic al mişcării, cele 3 sisteme de mai sus sunt sub influenţa mai mare sau mai mică a multor altor sisteme şi structuri. Iată câteva exemple: funcţionarea normală a aparatului cardio-vascular şi respirator este o condiţie de bază pentru o kinetică fiziologică influenţând direct funcţia sistemului nervos şi muscular.

Ţesutul moale (piele, fascii, aponevroze, ţesut grăsos) poate bloca în anumite situaţii patologice mobilitatea articulaţiei.

Studierea componentelor aparatului kinetic se poate face în diverse moduri. Noi vom prefera să plecăm de la componenta „vizibilă" a mişcării, respectiv de la articulaţia luată ca element singular. Dintr-un punct de vedere se poate considera că *sistemul articulaţiei singulare* poate fi privit şi ca unitate morfofuncţională a aparatului kinetic.

Structurile sau componentele „sistemului articulaţiei singulare" sunt: osul, cartilajul, ligamentul, tendonul (care sunt denumite şi *componenta rigidă* articulară), articulaţia sinovială, muşchiul, receptorul sensitiv şi neuronul.

2.1. *OSUL*

Ca element component al aparatului kinetic, osul asigură suportul mecanic şi pârghia oricărui segment care se mişcă.

În afara acestui rol în kinetică osul este un rezervor de ioni activi de calciu şi fosfor precum şi un organ hematopoietic prin măduva sa.

Osul este format dintr-o matrice de fibre osteo-colagenice (osteoid) (35%) impregnată cu săruri de calciu – în special fosfaţi de Ca^{-} (45%) care determină soliditatea, forţa şi elasticitatea osului. Restul conţinutului este apă (20%).

Unitatea de bază a osului este *Osteon*-ul sau „sistemul haversian" reprezentat de un canal central care conţine vase şi nervi, înconjurat de straturi concentrice de matrice mineralizată. Osteon-ul are un diametru de 200 µm. Sistemele haversiene se orientează pe baza traiectoriei presiunilor principale exercitate asupra osului.

Osul, cu tot aspectul lui, este un organ într-o continuă remodelare prin 2 procese biologice: de distrugere (prin osteoclaste) şi refacere (prin osteoblaste). Ambele aceste tipuri de celule îşi au originea în măduva osoasă (osteoclastele din granulocite-macrofage – linia hematopoietică, iar osteoblastele din linia mezenchimală a stromei măduvei osoase), iar procesul de remodelare, fiziologic, începe cu activarea osteoclastelor, a resorbţiei osoase, şi apoi cu activarea osteoblastelor, a formării matricei osului care ulterior se impregnează cu săruri de calciu. Aproximativ 25% din osul trabecular este astfel reformat anual şi doar 3% din osul compact suferă acelaşi proces. Aşadar, în decursul vieţii osul este în permanentă remodelare prin cicluri succesive de resorbţie-reformare. Cu vârsta, cantitatea de os reformat la fiecare

ciclu scade, căci formarea osteoblastelor se reduce faţă de necesităţile de reformare osoasă. Astfel, la ambele sexe se instalează treptat osteoporoza la un procent de pierdere de 0,3-0,5% pe an începând cu decada a 4-a sau a 5-a. Există o remodelare pozitivă cu apoziţie de os până la 20-25 de ani, apoi un echilibru între pierdere şi formare după care va începe pierderea (fig. 2.1.).

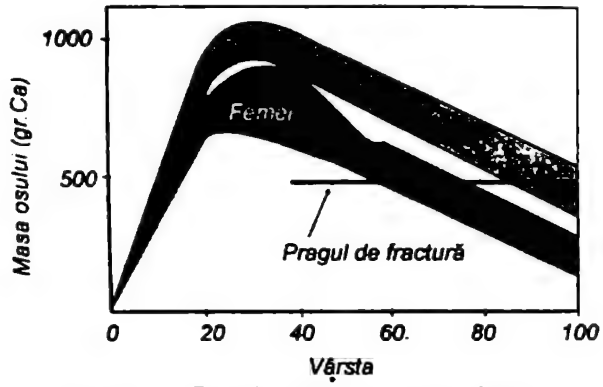


Fig. 2.1. – Evoluţia massei osoase cu vârsta.

Pierderea osoasă după menopauză (sau după castrare la bărbaţi) se face într-un ritm de 10 ori mai mare, având la bază creşterea osteoclastelor, deci creşterea resorbţiei şi nu deficitul de reformare.

Menopauza afectează în principal osul trabecular în timp ce vârsta induce pierdere a osului cortical.

Remodelarea osoasă (adică echilibrul între resorbţie şi formare de os) realizează un tournover complet în aproximativ 10-20 de ani pentru oasele membrelor la adult (Alexander).

Procesele biologice ale osului: de creştere, întărire, resorbţie şi reformare sunt puternic influenţate de activitatea fizică, vârstă, unele boli.

Mişcarea, presiunile în ax sau laterale sunt factori stimulatori ai formării osului prin generarea unui potenţial electric denumit „efect piezoelectric" prin alunecarea (frecarea) fibrelor de colagen osos unele faţă de altele (Basset, Singh şi Katz).

Este cunoscut faptul că lipsa de mişcare, imobilizarea, determină rapid osteoporoză, ca şi călătoriile spaţiale.

Invers, supunerea osului la solicitări mecanice (cele intermitente favorizează mai mult remodelarea decât cele continue), determină creşteri ale massei osoase.

Astfel alergătorii de cros, după 20 de ani de alergare au o densitate osoasă crescută cu 20% la nivelul calcaneului (dar şi a radiusului distal şi a cubitusului) şi doar cu 10% la nivelul coloanei şi capului femural în comparaţie cu persoanele de control de aceeaşi vârstă.

Halterofilii, după 6 ani, au o densitate osoasă crescută în coloana lombară, col femural, mare trohanter dar nu şi în oasele antebraţului (Colletti, Edwards, Gardon, 1989).

În general, aşa cum au demonstrat Beverly, Rider, Evans în 1989, conţinutul mineral al osului creşte notabil (pe osteodensitometrie) după 6 săptămâni de exerciţii fizice.

Aceasta este cea mai importantă concluzie, de reţinut, pentru susţinerea raportului între os şi kinetoterapie.

Osul, deşi nu ne dă deloc impresia, este clasificat printre materialele „fragile" căci este supus la forţe diverse (compresie, încovoiere, tracţiune, torsiune, forfecare) care pot determina ruperea (fractura) căci osul are un coeficient mic de deformare (3%) înainte de a se produce ruperea. Totuşi considerând forţele obişnuite la care este supus osul în cursul vieţii zilnice, există un „factor de siguranţă" între 2-5, adică osul rezistă la mărimi de 2-5 ori mai mari decât aceste forţe obişnuite cotidiene (Alexander, 1984; Biewener, 1991). Depăşirea acestui factor de siguranţă determină fractura. Nu mai insistăm asupra faptului că acest factor este direct proporţional cu densitatea de massă osoasă.

Massa osoasă (privită ca „material") determină relaţia încărcare/deformare adică relaţia STRESS/STRAIN, denumire ce nu are corespondent precis în româneşte căci *stress*=forţă/ unitate de suprafaţă şi se măsoară în MPa (megapascali), iar *strain*=variaţia de deformare (lungime) faţă de iniţial, fiind o cantitate dimensională.

Relaţia stress/strain se va discuta ceva mai departe cu ocazia prezentării altor componente ale articulaţiei singulare. Osul are şi el o astfel de relaţie cu toate componentele ei:

– „punct de cedare" (momentul de stress la care se trece din regim elastic în regim plastic);
– stressul şi strainul ultim;
– curba zonei elastice (modulul elastic);
– curba zonei plastice (modulul plastic);
– valoarea energiei absorbite de os.

Caracteristicile acestei relaţii la nivelul osului sunt aceleaşi ca pentru orice structură conjunctivă articulară (tendon, ligament) bineînţeles la alte valori.

Au fost studiate *in vitro* toate oasele sub raportul rezistenţei lor la diverse forţe de solicitare. Concluziile sunt foarte variate şi nu pot fi cuprinse într-o astfel de lucrare.

Spre exemplu, s-a constatat că femurul are cea mai mare rezistenţă la încărcarea compresivă şi este foarte slab în faţa forţelor de forfecare, iar la tracţiune are o rezistenţă medie. Şi aşa pentru toate oasele (uneori chiar pentru anumite părţi ale oaselor).

Relaţia stress/strain cu variaţia ei, în funcţie de os şi regiune, determină şi variaţia proprietăţilor mecanice ca şi organizarea internă celular osoasă. De altfel, *Legea lui Wolff* caracterizează astfel aceste relaţii: „orice schimbare în funcţia osului este urmată de unele schimbări în arhitectura internă şi conformaţia (aspectul) externă, în concordanţă cu legile matematicii". Schimbarea în funcţia osului înseamnă de fapt schimbare în regimul de solicitare a osului. Exemplul devenit clasic este cel al arhitecturii trabeculelor capului şi colului femural la şoldul normal sau la cel displazic.

2.1.1. *Raportul între patologia osului şi kinetoterapie*

Implicarea kinetoterapiei în afectarea osului este foarte limitată, osul nefiind o componentă dinamică articulară. Personal am putut descifra 4 direcţii de implicare.

• Una cu caracter profilactico-terapeutic a fost deja semnalată mai sus şi se referă la influenţarea prin exerciţii a massei osoase. Sunt lucrări serioase cu obiectivizare prin osteodensitometrie că exerciţiile de tonifiere a musculaturii paravertebrale la femeile cu osteoporoză vertebrală au determinat după 3-6 luni o creştere netă a densităţii osoase vertebrale.

• A doua reprezintă mult discutatul moment al începerii exerciţiului fizic, respectiv al mersului după o fractură (vezi mai departe).

• A treia se referă la influenţele negative ale kinetoterapiei asupra osului. Este vorba de pericolul unei kinetoterapii intempestive la pacienţii vârstnici osteoporotici (pericol de fractură) de contraindicaţiile mişcării în infecţiile osoase sau de atenţia deosebită dată încărcării prea precoce sau a mobilizării segmentului cu fractură încă incomplet calusată.

• A patra este reprezentată de ceea ce se numeşte „fractura de oboseală", entitate reală dar controversată ca mecanism de apariţie în cadrul căreia însă oboseala musculoarticulară ca rezultat al efortului este de necontestat.

2.1.2. *Repararea osului*

În structurarea şi concepţia acestei monografii consider că abordarea pe scurt a proceselor de reparare a structurilor care participă la mişcare este utilă deoarece completează perfect noţiunile teoretice şi practice care stau la baza gândirii asupra unui program kinetoterapic care se desfăşoară de la apariţia lezională până la vindecarea sau stabilizarea ei.

Se ştie că fiecare ţesut lezat are un proces propriu de „cicatrizare", vindecare, care va determina sau nu „o sechelă" anatomică ce poate fi (sau nu) cauza sechelei funcţionale.

Pentru os leziunea în discuţie este fractura. Trebuie de la început reţinut că *osul este capabil de o regenerare (reparare) completă.*

După fractură se parcurg 5 stadii care conduc la refacerea osului: stadiul de hematom, de proliferare celulară, de calus, de consolidare şi de remodelare.

Într-un focar de fractură pot fi contemporane 2-3 stadii.

1. **Stadiul de hematom.** Denumirea acestui stadiu a rămas de la o concepţie mai veche, căci azi se ştie că hematomul nu este nici necesar, nici semnificativ pentru procesul ulterior de refacere. De fapt necesar este *edemul* care asigură materialul biologic de refacere a osului, asigură continuitatea ţesuturilor şi contactul între marginile osului rupt (multiplicarea celulară nu

se poate realiza în spaţii goale), creează mediul în care se va face multiplicarea celulară.

Hematomul, respectiv edemul, provine din focarul de fractură ca şi din leziunile ţesutului moale din jur.

În acest stadiu se produce *moartea tisulară* a capetelor fracturate (prin ischemie locală), osteocitele mor pe o distanţă de câţiva milimetri. De asemenea se produce osteoliză.

2. **Stadiul de proliferare celulară.** Moartea celulară din stadiul anterior declanşează informatic mitozele şi proliferarea celulară. Aceasta se produce în cele 2 locuri formatoare de os adică subperiostal şi subendostal unde se află precursorii osteoblaştilor. Această proliferare celulară formează punţi tisulare între capetele de fractură.

Moartea celulară este semnal nu numai pentru formare celulară, ci şi pentru proliferarea osteoclastelor care vor liza osul mort de la capetele fracturate.

3. **Stadiul de calus** de fapt nu este obligatoriu dacă ar exista o impactare perfectă a focarului de fractură ceea ce ar permite o perfectă vindecare fără calusare. Desigur că în mod curent vindecarea fracturii trece prin stadiul de calus.

Ţesutul proliferat din fiecare fragment atinge un prag de maturare când celulele precursoare dau naştere la osteoblaştii care încep să sintetizeze matricea osoasă (colagen + mucopolizaharide) ce va începe captarea de apatite (săruri de calciu). Acesta este *calusul moale.*

Acest calus obliterează canalul medular.

4. **Stadiul de consolidare** reprezintă transformarea continuă a calusului moale prin apoziţie minerală (calciu) pentru căpătarea unei rezistenţe tot mai bune. Imaginile radiografice semnalează imagistic această transformare.

5. **Stadiul de (re)modelare.** Stadiul anterior se termină cu formarea unui „manşon" care înconjoară osul, canalul medular continuând să fie obliterat. Este un calus cu atât mai hipertrofic cu cât:

- periostul a fost mult decolat;
- a existat un hematom mare;
- imobilizarea a fost instabilă permiţând mici fracturări ale calusului de apoziţie.

Calusul este mic când:

- imobilizarea este fermă;
- focarul de fractură a fost impactat cu presiune (osteosinteză metalică, fixare externă).

Stadiul de modelare reprezintă o suită de procese de resorbţie a calusului cu reformarea osului pe direcţiile de forţă normale care în final refac arhitectura normală a osului. De fapt nu putem vorbi despre o „modelare" unică, ci de secvenţe succesive de „remodelări" până la repararea finală.

Realizarea acestui proces se face prin activitate piezoelectrică care este stimulată de încărcare, exerciţii fizice recuperatorii, mers, stimulare electrică şi magnetică. Activitatea piezoelectrică negativă îndepărtează materialul în exces remodelând osul.

Este o problemă extrem de importantă a kinetoterapiei în cadrul programelor de recuperare a sechelelor de fractură căci fiind prea conservatori putem întârzia sau chiar compromite procesul de modelare osoasă şi invers, printr-o impetuozitate prea mare putem bloca consolidarea fracturii.

Din păcate, nu există indicatori preciși ai stadiului de consolidare, ai momentului optim de începere a activității fizice. Orientarea se face pe un cumul de factori şi bineînţeles pe experienţa medicului. Iată principalii factori de consolidare a unei fracturi:

- Vârsta: durata consolidării creşte cu vârsta;
- Sediul fracturii:
  - oasele spongioase se refac de 2 ori mai repede decât osul compact;
  - zonele osoase bine acoperite de muşchi consolidează mai repede decât cele subcutane sau intraarticulare;
- Aspectul fracturii:
  - cele oblice sau spiralate se refac mai repede decât cele transversale;
  - cele fără deplasare având periostul întreg consolidează de 2 ori mai repede decât cele cu deplasare şi periost decolat;
- Starea de „sănătate" a segmentului fracturii:
  - existenţa tulburărilor de circulaţie locală;
  - osteoporoza locală;
  - infecţia locală;
  - leziunile ţesutului moale supraiacent, toate vor întârzia calusarea.
- Aspecte iatrogene:
  - distanţare prea mare a capetelor de fractură (extensii prelungite);
  - imobilizare imperfectă sau pe durată prea scurtă;
  - materialul de osteosinteză metalică ce inhibă activitatea osteoblastică;
  - interpunerea de ţesut moale între capetele de fractură;
- Starea de sănătate generală a pacientului:
  - boli cronice (metabolice, cardiocirculatorii etc.).

Ca mijloc relativ obiectiv de apreciere este radiografia, computerul tomograf sau rezonanţa magnetică ar putea da aprecieri exacte dar costul acestor ultime examinări este mult prea mare pentru a fi utilizate în acest scop.

Există, pe bază de experienţă clinică, termene variate pentru diverse fracturi, la diverse nivele după care s-ar putea începe încărcarea sau kinetoterapia. Aceste termene sunt doar orientative. Important este ca introducerea activităţii fizice să fie progresivă sub observaţie medicală permanentă putând doar astfel asigura precocitatea necesară începerii kinetoterapiei cu limitarea maximă a eventualelor neplăceri.

2.2. *CARTILAJUL*

Având o structură cartilaginoasă hialină, netedă, lucioasă el acoperă capetele osoase la nivelul articular. Format dintr-o masă de fibre colagenice orientate reticular, prinse într-o soluţie concentrată de proteoglicani având ca elemente celulare condrocitele aşezate în 3 straturi şi care secretă condromucoproteină, cartilajul este perfect organizat pentru rolul de amortizor de presiune. Cartilajul este un material vâscoelastic adică îşi modifică grosimea când este supus presiunii prin schimbări ale repartiţiei apei conţinute. Cartilajul este lipsit de circulaţie şi inervaţie proprie, ceea ce înseamnă că nu are capacitate de regenerare, iar lezarea lui nu este dureroasă. Cartilajul este cum se spune, aneural, alimfatic, avascular fiind o structură braditrofă dar rezistând la factorii agresivi chiar mai bine decât osul.

Cartilajul, deşi conţine 60-80% apă, rămâne cu o mare afinitate de imbibiţie de apă, proces care stă la baza hranei lui.

Această hrană vine din lichidul sinovial prin mişcarea continuă a apei din interiorul lui, determinată de presiunile şi mobilizarea permanentă la care este supus. De aceea a ajuns aproape o lege că „mobilizarea articulară este necesară vieţii cartilajului".

Hrana cartilajului se face şi din zona osului subcondral căci ar exista o circulaţie hidrică permanentă între aceasta şi cartilaj.

Cartilajul are o lubrificare excepţională care realizează un coeficient de frecare extrem de mic. Pentru comparaţie frecarea pe o suprafaţă metalică lucioasă şi dată cu ulei are un coeficient de frecare de 0,05. O patină neîncărcată, pe gheaţă, realizează 0,03. Frecarea cartilajului are un coeficient de 0,005-0,01. Această lubrificare este realizată în 2 moduri (Mow. Proctor. Kelly, 1989):

a) Prin „lubrificarea de interfaţă" dată de absorbţia glicoproteinei (lubricin) prin suprafaţa cartilajului articular, proces pus în valoare mai ales atunci când contactul suprafeţelor este susţinut printr-o încărcare mare şi pe perioadă mai lungă.

b) Prin filmul fluid lubrificant format din amestecul condromucoproteinei secretată de condrocite şi ac. hialuronic al lichidului sinovial. Acest mod de lubrificare acţionează atunci când încărcarea este mică, dar capetele articulare se mişcă repede.

Compresibilitatea şi elasticitatea cartilajului sunt cele 2 proprietăţi care asigură rolul de amortizor pentru osul subiacent. Mişcarea apei în interiorul lui are rolul esenţial. În zona de presiune fluidul este repartizat spre zonele vecine revenind imediat după încetarea presiunii. Dar o presiune care se prelungeşte prea mult face ca fluidul să fie evacuat spre ţesuturi „storcând" de lichid cartilajul presat. O compresie prelungită aduce mari prejudicii hrănirii cartilajului cu grăbirea procesului degenerativ. Grosimea cartilajului variază între 1-7 mm în funcţie de gradul de congruenţă a suprafeţelor articulare. De ex., în articulaţia gleznei el este mult mai subţire decât la genunchi sau

şold. Grosimea şi rezistenţa cartilajului variază cu gradul de încărcare fiind evident mai mare în zonele cu încărcare mai importantă.

În afara mişcărilor realizate de apa din cartilaj, rolul amortizor este dat şi de celulele cartilaginoase răspândite în ochiurile matricei. Se pare că importanţa biologică a condrocitelor este mai ales de a regla tensiunile în massa cartilaginoasă exact pe principiul unor pneuri celulare.

Cartilajul durează toată viaţa. *El nu regenerează.* Lezarea lui este ireversibilă, apare o cicatrice conjunctivă (ţesut nediferenţiat) care, chiar dacă ia forma cartilajului, nu are şi proprietăţile de amortizare şi glisare ca ale cartilajului.

Condrocitele distruse nu se mai refac niciodată.

2.2.1. *Raportul între patologia cartilajului şi kinetoterapie*

Acest raport se reduce la trei aspecte:

- Menajarea încărcării articulare (articulaţii portante), când conflictul între încărcare şi rezistenţa cartilajului este deschis indiferent din ce parte. Rezolvarea înseamnă purtarea bastonului, slăbit, evitarea ortostatismului prelungit, a poziţiilor fixe prelungite etc. înainte şi după intervenţiile operatorii corectoare deposturărilor.
- Profilaxia degradării cartilajului prin mobilizări articulare şi scăderea încărcării;
- Consolidarea stabilităţii (congruenţei) articulaţiei prin antrenarea stabilităţii musculare pentru a evita uzura cartilajului la nivelul articulaţiilor instabile.

2.3. *ARTICULAŢIA*

Tratatul de anatomie Testut defineşte articulaţia ca ansamblul elementelor moi prin care se unesc două sau mai multe oase vecine. Aceasta ar însemna: capsulă, ligamente, tendoane, chiar muşchi plus capetele osoase.

Stricto sensum se consideră articulaţie doar spaţiul virtual dintre capetele osoase, spaţiu învelit de capsulă şi sinovie. În acest fel, celelalte structuri (epifize, ligamente, meniscuri, tendoane) se individualizează ca structuri şi funcţii, dar rămânând în cadrul definiţiei cuprinzătoare dată articulaţiei de către Testut.

În corpul uman există 209 oase şi 200 de articulaţii.

Articulaţia are două funcţii:

- permite mişcarea scheletului, a unui segment faţă de altul;
- transmite forţe de la un segment la altul.

Există mai multe clasificări ale articulaţiilor. Cea clasică are la bază modalitatea de unire a capetelor osoase cu diferenţieri ulterioare după forma capetelor osoase.

Pe baza modului de unire există 3 categorii de articulaţii:

1. **Articulaţii fibroase** (sinartroze): unirea se face prin ţesut conjunctiv fibros, strâns, capetele osoase având o congruenţă completă ceea ce practic face să dispară aproape complet orice mişcare (ex. articulaţiile craniului adevărate suturi).

2. **Articulaţiile cartilaginoase** (amfiartroze) unirea făcându-se prin fibrocartilaj şi permiţând o oarecare mişcare.

a) Simfizele (pubiană, intervertebrală (disc), sacroiliacă) fac parte din aceeaşi categorie;

b) Sincondrozele, articulaţiile unite prin cartilaj hialin ca în cazul articulaţiilor ce compun coxalul.

3. **Articulaţiile sinoviale** (diartroze) sunt articulaţii cu cavitate articulară, sinovie şi capsulă, cartilaj articular, având posibilităţi ample de mişcare în mai multe direcţii.

În această a 3-a categorie – care ne interesează cel mai mult în kinetologie – în funcţie de forma capetelor osoase se diferenţiază mai multe tipuri de diartroze:

a) Articulaţii plane (artrodii): ex. articulaţia carpului, tarsului având mişcare mai ales de alunecare;

b) Articulaţii sferoide (enartroze) având un cap osos modelat concav, iar celălalt convex (ex. şold, umăr);

c) Articulaţiile cilindroide sau balamale:
   - trohleară (cot);
   - trohoidă (radiocubitală superioară, atlanto-axis).

d) Articulaţii elipsoide care au condili (ex. genunchi);

e) Articulaţii selare, capul osos având formă concavă într-o direcţie şi convexă în alta (ex. la police trapezometacarpiană).

Mişcarea articulară se realizează în planuri variate („grade de libertate") în funcţie de tipul diartrozei. Din acest punct de vedere, articulaţiile se clasifică în:

- Articulaţii cu 1 grad de libertate (mişcare într-un singur plan) ca articulaţiile de la punctele a, c, d.
- Articulaţii cu 2 grade de libertate (punctul e).
- Articulaţii cu 3 grade de libertate (punctul b).

Lăsând la o parte primele două categorii care nu ridică probleme deosebite de discutat vom rămâne la cea de a 3-a categorie – diartrozele.

Cele 4 subgrupe ale acestor articulaţii au fost revizuite de Mac Conaill sub aspect anatomo-funcţional şi geometric, concluzia lui fiind:

– nu există nici o suprafaţă osoasă articulară care să fie real plată;

– suprafeţele articulare sunt fie „ovoide", fie „selare". Cele ovoide au un cap concav (considerat „femeia") şi celălalt convex (considerat „bărbatul"). Cele selare (în şa) au cele 2 tipuri de curburi pe un cap osos, ordonate fiecare într-o direcţie.

Desigur că există diferenţe mari în gradul acestor curburi în funcţie de articulaţie.

Plecând de la această realitate geometrică articulară şi analizând mişcările segmentelor prin această prismă, McConaill introduce o nouă terminologie (şi viziune) asupra acestora.

Mişcările voluntare, fiziologice, pe care le putem executa la nivelul articulaţiilor sunt mişcări „oscilatorii" sau „pendulare" (flexie, extensie, abducţie etc.) care se realizează în jurul unor axe mecanice.

În afara acestor mişcări pe care le vedem, există intracapsular o serie de mişcări ale capetelor osoase în raport unul faţă de altul care formează „jocul articular" şi care se produc (sau nu) în momentul mişcărilor oscilatorii.

Aceste mişcări sunt: rularea, alunecarea, răsucirea, compresia şi tracţiunea. Despre aceste mişcări se va discuta pe larg într-un alt capitol, despre mobilitate.

Capsula articulară este un ţesut conjunctiv fibros în continuarea periostului, prinzându-se ca un manşon de epifize, periost, bureletul fibrocartilaginos, dar nu şi de cartilaj. La articulaţiile foarte mobile capsula se întinde şi câţiva centimetri prinzându-se de metafiză. În anumite zone, capsula este întărită cu structuri fibroase fasciculare („ligamente capsulare") care măresc mult rezistenţa. De altfel între structura ligamentelor şi a capsulei există aproape o identitate. Capsula nu este continuă lăsând unele goluri prin care sinoviala (stratul intern al capsulei) se invaginează sub musculatura periarticulară formând funduri de sac, pungi sinoviale, formaţiuni ce facilitează alunecarea tendomusculară în timpul mişcărilor articulare.

Capsula delimitează cavitatea virtuală articulară (cavitatea sinovială) şi toate structurile care se află în această cavitate reprezintă structuri „intraarticulare" (capetele osoase ligamente – cum ar fi ligamentul rotund al şoldului sau cele încrucişate ale genunchiului).

Sinoviala este o membrană subţire conjunctivo-histiocitară care tapetează intern capsula continuându-se şi în zonele fără capsulă, în fundurile de sac (vezi mai sus). Sinoviala acoperă toate structurile spaţiului articular cu excepţia discurilor şi a meniscurilor, oprindu-se la marginea cartilajului.

Intraarticular sinovia face nişte pliuri bine vascularizate (vilozităţi sinoviale).

Sinoviala ca şi capsula au vascularizaţie şi inervaţie bogată. Circulaţia din sinovie asigură prin dializa plasmei sanguine formarea lichidului sinovial. Receptorii capsulei şi sinovialei sunt proprioceptori importanţi în mecanismul de feedback al controlului motor cum se va discuta într-un alt capitol. Există de asemenea o bogăţie de receptori algogeni ca şi de mecanoceptori.

Ţesutul conjunctivo-histiocitar al sinovialei reacţionează intens prin proliferare în momentul în care articulaţia nu se mobilizează. Acest ţesut tânăr conjunctivo-grăsos care umple articulaţia în perioada de imobilizare se poate organiza ducând la blocare în cazul în care imobilizarea se prelungeşte. Reînceperea precoce a mobilizării articulare determină resorbţia cu dispariţie a acestui ţesut intraarticular.

Deşi membrana sinovială articulară are o serie de funcţii importante (organ proprioceptor şi nociceptor, rol de „curăţire" a articulaţiei prin funcţia macrofagică, fabrică lichidul sinovial, filtru plasmatic) totuşi ea poate fi extirpată (sinovectomii) fără ca ulterior articulaţiile să sufere prea mult. Este adevărat că ea se poate reface (dacă au rămas resturi de sinovială) în câteva luni până la 2 ani.

Lichidul sinovial este un veritabil „ţesut" lichidian (ca şi sângele) căci este format printr-un proces de ultrafiltrare plasmatică la care se asociază o celularitate variată (globule albe, mononucleare, limfocite, fagocite – cca $300/mm^3$). Este un lubrifiant ideal aşa cum se arăta mai sus. Vâscozitatea lui este dată de ac.hialuronic şi în situaţia scăderii acestuia apare o proastă lubrifiere, rezistenţa intraarticulară la mişcare creşte, cartilajul se uzează. Vârsta şi imobilizarea sunt cauze „fiziologice" ale scăderii lubrifierii existând desigur şi multe alte cauze patologice.

Rolul lichidului sinovial (lubrifiant, nutritiv pentru cartilaj şi cărăuş al detritusurilor articulare) este menţinut de compoziţia lui care se poate degrada în bolile sinovialei.

2.3.1. *Raportul între patologia articulară şi kinetoterapie*

Cavitatea articulară este sediul unor stări patologice variate care vor determina deficit funcţional mai mult sau mai puţin sever respectiv redoare – limitarea mobilităţii articulare – ankiloze la care adăugăm durerea, element cauzal important al disfuncţionalităţii.

Elementele patomorfice intraarticulare generatoare de deficit motor sunt:

– Fractura intraarticulară şi apoi calusul exuberant sau corp străin intraarticular. Acest aspect *nu* are tratament conservator ci *numai* ortopedochirurgical;

– Luxaţia capetelor osoase. Rezolvare de asemenea numai ortopedică;

– Retracţia (contractura) capsulei care compromite jocul articular al capetelor osoase şi în acest fel blochează mişcările oscilatorii ale segmentelor adiacente;

– Inflamaţia (sinovita) în stadiul acut este disfuncţională prin durere. Inflamaţia cronică este distructivă pentru toate structurile intraarticulare inclusiv cartilajul osos. Blocarea mobilităţii este consecinţa durerii (la început) şi mai ales – tardiv – a imposibilităţii alunecării capetelor osoase articulare (lipsa lubrificării, pierderea congruenţei, dezaxări, retractură capsulară, panus invaziv);

– Proliferarea ţesutului fribrogrăsos invadant într-o articulaţie imobilizată timp îndelungat;

– Procesul degenerativ primar, dar mai ales secundar articular.

Obiectivele kinetoterapiei vor fi:

– Menţinerea mobilităţii articulare încă de la începutul procesului patologic (mobilizări pasive cu mâna sau aparate automate, mobilizări autopasive

şi active). Stretchingul nu are logică decât în cazul implicării capsulei în deficitul de mobilizare.

- Posturarea de menţinere sau redresare a alinierii segmentelor;
- Mobilizări pasive de refacere a jocului articular;
- Scăderea încărcării (pentru articulaţiile portante).

2.4. *TENDONUL ŞI LIGAMENTUL*

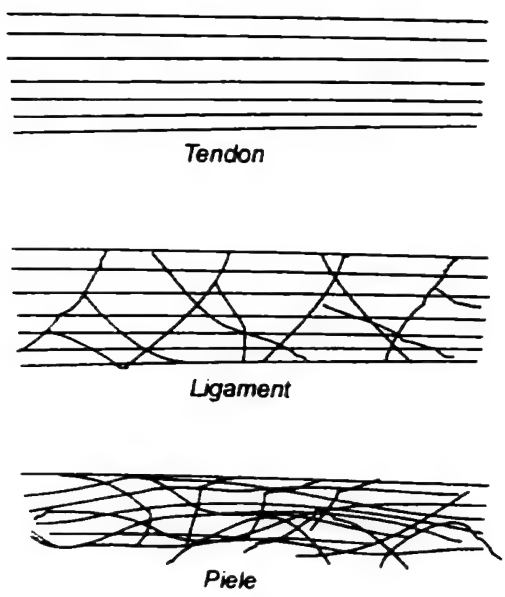


Fig. 2.2 Orientarea fibrelor de colagen.

Vom prezenta împreună aceste două structuri datorită faptului că au mai multe elemente comune decât elemente care să le diferenţieze, iar acestea din urmă se datorează funcţiei lor: tendonul leagă muşchiul de os, iar ligamentul leagă os de os, ceea ce determină unele diferenţe în organizarea structurii fibrelor de colagen (fig. 2.2.). Aranjamentul fibrelor colagenice explică de ce tendonul rezistă fără deformare la forţele de tracţiune în ax (forţe declanşate de muşchi) dar se deformează repede la forţele latero-laterale (de forfecare) sau de compresie.

Ligamentul care trebuie să stabilizeze articulaţia în diversele ei direcţii de mobilizare nu este deformat de nici o forţă (forfecare, tracţiune sau compresie). Se vede în figură că tendonul are o distribuţie longitudinală a fibrelor colagenice în timp ce ligamentul are fibre aliniate paralel, oblice şi spiralate.

Pentru comparaţie este trecută în figură şi organizarea fibrelor colagenice din piele care explică marea rezistenţă la deformare, supleţea pielii, indiferent de direcţia forţelor aplicate (fibrele colagenice sunt orientate în toate direcţiile).

Ligamentul şi tendonul sunt structuri conjunctive foarte dense, rezistente, formate din: fibre colagenice şi de elastină, proteoglicani, apă şi celule (fibroblaşti) care sintetizează şi secretă proteinele colagenice şi de elastină. Predomină colagenul de tip I cu mare stabilitate şi rezistenţă cca 70-80%).

Fibra de colagen a acestor structuri are cea mai mare rezistenţă, comparabilă cu fibra de oţel pentru un acelaşi diametru.

Fibra tendonului este cea mai lungă fibră din corpul uman, căci ea ia naştere din perimisiumul muşchiului ajungând în structurile osoase profunde.

Structura intimă a tendonului şi ligamentului explică proprietăţile fizice şi respectiv funcţionale ale lor. Vom descrie această structură pornind de la elementele microscopice spre cele macroscopice.

Astfel molecula are 3 lanţuri polipeptidice, formaţiune denumită „tripla spirală". Fiecare lanţ conţine cca 1.000 aminoacizi (proline, hidroproline şi glicine), lanţ denumit „lanţul alfa".

Moleculele colagenice se organizează astfel: 3 molecule aşezate spiralat formează un mic „snop". Trei astfel de „snopuri" se aşază seriat, cap la cap. Cinci astfel de serii se aranjează în paralel, iar ceea ce rezultă reprezintă *„microfibrila"* tendonului sau ligamentului.

Un grup de microfibrile aranjate ca un snop şi care sunt menţinute strâns unite prin punţi transversale formează „fibrila" (fig. 2.3.).

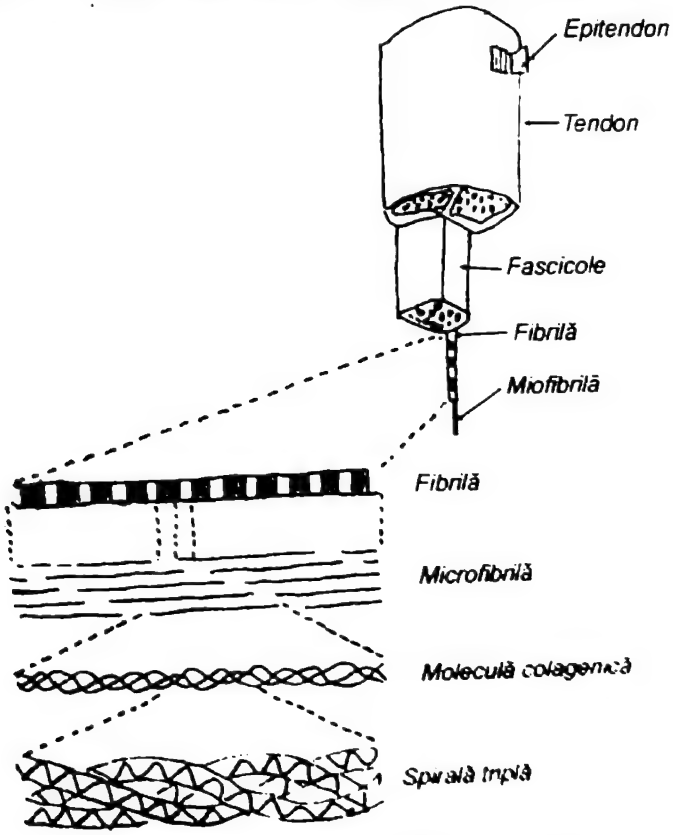


Fig. 2.3 Structura tendonului (după R. M. Enoka)

Rezistenţa tendonului şi ligamentului depinde de numărul şi starea acestor punţi (legături) transversale dintre moleculele colagenice. Vârsta, sexul, nivelul de activitate fizică (antrenamentul) determină numărul şi starea punţilor transversale, respectiv a rezistenţei acestor structuri.

Se arăta mai sus că în afară de fibre conjunctive (colagen şi elastină) tendonul şi ligamentul conţin proteoglicani şi apă, matricea extracelulară. Combinaţia proteoglicanilor cu apa dă un gel cu o vâscozitate variabilă, variabilitate determinată de activitatea fizică (mişcarea face să scadă vâscozitatea).

Această proprietate a unui ţesut de a-şi modifica vâscozitatea în raport cu mişcarea se numeşte *tixotropie*.

Se explică astfel starea de redoare resimţită dimineaţa la sculare după repausul prelungit nocturn şi invers, uşurinţa de a executa activităţi ample fizice după un scurt program de „încălzire" adică de mobilizări ample şi repetate.

Tixotropia explică rezistenţa unui ţesut la întinderea lui (cu o viteză dată). O vâscozitate mare înseamnă o rezistenţă mare la stretching. Forţând întinderea la viteză mare riscăm ruperea, dacă ţesutului nu i s-a scăzut vâscozitatea prin exerciţii prealabile de „încălzire".

Fenomenul de tixotropie poate fi uşor exemplificat prin „comportamentul ketchupului". O sticlă cu ketchup, care a stat mai multe ore, chiar întoarsă cu gura în jos ketchupul nu curge. Trebuie să agităm bine sticla ca apoi aceasta să curgă uşor din sticlă. Agitarea (mişcarea) a determinat o modificare importantă a vâscozităţii.

Datorită rolului important jucat de tendon în actul mişcării ne vom opri în continuare ceva mai mult asupra lui.

În ultimpul timp, au fost puse în evidenţă în corpul tendonului filamente de actină şi miozină ceea ce a făcut să se considere că tendonul nu este doar un transmiţător simplu al contracţiei, ci şi un element activ în lanţul kinetic muşchi – tendon – os.

Tendonul este protejat de o „teacă fibroasă" în porţiunea unde el culisează în şanţul osos. Această teacă este de fapt un ţesut fibrocartilaginos ce tapisează culisa osoasă şi tavanul fibros al culisei.

Unele tendoane sunt înconjurate de o „teacă sinovială" formată dintr-o foiţă parietală (pe peretele canalului osteofibros traversat de tendon) şi o foiţă viscerală, pe tendon. Între ele se află lichid sinovial. Aceste elemente sunt foarte asemănătoare cu cele similare de la nivelul articulaţiei.

În zonele de mare frecare sau presiune a tendonului există bursele sinoviale, perniţe amortizoare umplute cu lichid sinovial.

Inflamarea acestor structuri sinoviale determină suferinţe destul de frecvente (tenosinovite şi bursite) ce fac parte din „reumatismul ţesutului moale".

După Dolgo-Saburoff zona de inserţie a tendonului la os are o alcătuire particulară prin modificările de structură de la tendon la os. Astfel pornind de la structura clasică de tendon se face o trecere progresivă spre un fibrocartilaj. Acesta se termină brusc la nivelul „liniei bleu" o linie de cimentare a unui fibrocartilaj mineralizat care, la rândul lui, se transformă progresiv aproape insesizabil în os.

Tendonul este bogat inervat (toate tipurile de inervare) beneficiind şi de un aparat sensitiv specializat, reglator al contracţiei musculare (aparatul Golgi) de care se va vorbi în altă parte.

Mult timp s-a crezut că tendonul este un organ foarte prost vascularizat. În realitate, el primeşte o vascularizaţie relativ bună de la vasele muşchiului, periostului şi mai ales ale tecilor peritendinoase.

Tendonul îndeplineşte din punct de vedere funcţional un triplu rol:

- organ de transmitere a forţei de contracţie;
- organ de modulare a contracţiei brutale, deci rol de amortizor;
- organ de amplificare a contracţiei musculare de-abia perceptibilă.

Ca transmiţător al forţei de contracţie musculară tendonul trebuie să aibă o bună rezistenţă pentru a face faţă acestei tensiuni. În condiţii de activitate obişnuită tendonul nu este solicitat decât 1/4 din rezistenţa lui la rupere.

Teoretic există un raport între grosimea tendonului şi rezistenţa lui deşi aceste două proprietăţi pot evolua şi independent. Spre exemplu, în perioada de creştere, antrenamentul fizic provoacă hipertrofia tendonului. Dar, la vârsta adultă, acelaşi antrenament determină creşterea rezistenţei dar nu şi hipertrofia lui. Paradoxal este şi faptul că denervarea cu amiotrofie determină tot hipertrofie de tendon.

Imobilizarea scade rezistenţa tendonului favorizând ruperea la reluarea activităţii.

Proprietatea biomecanică principală a ţesutului conjunctiv deci şi a tendonului şi ligamentului este valoarea raportului stress/strain variabilă în funcţie de ţesut.

Denumirea de stress/strain se poate traduce cu oarecare aproximaţie ca tensiune (încărcare)/deformare.

Iată adevăratul înţeles al acestor termeni ai raportului: *stress* este „raportul între forţa de tracţiune şi mărimea suprafeţei de secţiune a ţesutului tracţionat", iar *strain* este „raportul între gradul de alungire (deformare) a ţesutului faţă de lungimea iniţială a lui".

O să ne permitem în decursul acestei cărţi să păstrăm exprimarea stress/strain fiind nu numai corectă, dar şi rezumativă şi neavând o exprimare similară românească.

Acest raport se înscrie grafic într-o curbă stress/strain caracteristică fiecărui ţesut, curbă a cărei înţelegere are o mare importanţă în kinetoterapie şi concret în tehnica de „întindere" pentru combaterea contracturii ţesutului conjunctiv şi obţinerea unei creşteri de amplitudine.

Nu vom mai insista aici asupra acestui raport şi a curbei lui deoarece îl vom analiza într-un alt capitol (despre mobilitatea articulară).

2.4.1. *Repararea tendonului şi ligamentului*

Lezarea tendonului *nu* se vindecă prin regenerare, aşa cum se întâmplă cu osul, ci prin cicatrice fibroasă („calus tendinos") la care participă şi

Rezistenţa tendonului şi ligamentului depinde de numărul şi starea acestor punţi (legături) transversale dintre moleculele colagenice. Vârsta, sexul, nivelul de activitate fizică (antrenamentul) determină numărul şi starea punţilor transversale, respectiv a rezistenţei acestor structuri.

Se arăta mai sus că în afară de fibre conjunctive (colagen şi elastină) tendonul şi ligamentul conţin proteoglicani şi apă, matricea extracelulară. Combinaţia proteoglicanilor cu apa dă un gel cu o vâscozitate variabilă, variabilitate determinată de activitatea fizică (mişcarea face să scadă vâscozitatea).

Această proprietate a unui ţesut de a-şi modifica vâscozitatea în raport cu mişcarea se numeşte *tixotropie*.

Se explică astfel starea de redoare resimţită dimineaţa la sculare după repausul prelungit nocturn şi invers, uşurinţa de a executa activităţi ample fizice după un scurt program de „încălzire" adică de mobilizări ample şi repetate.

Tixotropia explică rezistenţa unui ţesut la întinderea lui (cu o viteză dată). O vâscozitate mare înseamnă o rezistenţă mare la stretching. Forţând întinderea la viteză mare riscăm ruperea, dacă ţesutului nu i s-a scăzut vâscozitatea prin exerciţii prealabile de „încălzire".

Fenomenul de tixotropie poate fi uşor exemplificat prin „comportamentul ketchupului". O sticlă cu ketchup, care a stat mai multe ore, chiar întoarsă cu gura în jos ketchupul nu curge. Trebuie să agităm bine sticla ca apoi aceasta să curgă uşor din sticlă. Agitarea (mişcarea) a determinat o modificare importantă a vâscozităţii.

Datorită rolului important jucat de tendon în actul mişcării ne vom opri în continuare ceva mai mult asupra lui.

În ultimul timp, au fost puse în evidenţă în corpul tendonului filamente de actină şi miozină ceea ce a făcut să se considere că tendonul nu este doar un transmiţător simplu al contracţiei, ci şi un element activ în lanţul kinetic muşchi – tendon – os.

Tendonul este protejat de o „teacă fibroasă" în porţiunea unde el culisează în şanţul osos. Această teacă este de fapt un ţesut fibrocartilaginos ce tapisează culisa osoasă şi tavanul fibros al culisei.

Unele tendoane sunt înconjurate de o „teacă sinovială" formată dintr-o foiţă parietală (pe peretele canalului osteofibros traversat de tendon) şi o foiţă viscerală, pe tendon. Între ele se află lichid sinovial. Aceste elemente sunt foarte asemănătoare cu cele similare de la nivelul articulaţiei.

În zonele de mare frecare sau presiune a tendonului există bursele sinoviale, perniţe amortizoare umplute cu lichid sinovial.

Inflamarea acestor structuri sinoviale determină suferinţe destul de frecvente (tenosinovite şi bursite) ce fac parte din „reumatismul ţesutului moale".

După Dolgo-Saburoff zona de inserţie a tendonului la os are o alcătuire particulară prin modificările de structură de la tendon la os. Astfel pornind de la structura clasică de tendon se face o trecere progresivă spre un fibrocartilaj. Acesta se termină brusc la nivelul „liniei bleu" o linie de cimentare a unui fibrocartilaj mineralizat care, la rândul lui, se transformă progresiv aproape imperceptibil în os.

Tendonul este bogat inervat (toate tipurile de inervare) beneficiind şi de un aparat sensitiv specializat, reglator al contracţiei musculare (aparatul Golgi) de care se va vorbi în altă parte.

Mult timp s-a crezut că tendonul este un organ foarte prost vascularizat. În realitate, el primeşte o vascularizaţie relativ bună de la vasele muşchiului, periostului şi mai ales ale tecilor peritendinoase.

Tendonul îndeplineşte din punct de vedere funcţional un triplu rol:

– organ de transmitere a forţei de contracţie;
– organ de modulare a contracţiei brutale, deci rol de amortizor;
– organ de amplificare a contracţiei musculare de-abia perceptibilă.

Ca transmiţător al forţei de contracţie musculară tendonul trebuie să aibă o bună rezistenţă pentru a face faţă acestei tensiuni. În condiţii de activitate obişnuită tendonul nu este solicitat decât 1/4 din rezistenţa lui la rupere.

Teoretic există un raport între grosimea tendonului şi rezistenţa lui deşi aceste două proprietăţi pot evolua şi independent. Spre exemplu, în perioada de creştere, antrenamentul fizic provoacă hipertrofia tendonului. Dar, la vârsta adultă, acelaşi antrenament determină creşterea rezistenţei dar nu şi hipertrofia lui. Paradoxal este şi faptul că denervarea cu amiotrofie determină tot hipertrofie de tendon.

Imobilizarea scade rezistenţa tendonului favorizând ruperea la reluarea activităţii.

Proprietatea biomecanică principală a ţesutului conjunctiv deci şi a tendonului şi ligamentului este valoarea raportului stress/strain variabilă în funcţie de ţesut.

Denumirea de stress/strain se poate traduce cu oarecare aproximaţie ca tensiune (încărcare)/deformare.

Iată adevăratul înţeles al acestor termeni ai raportului: *stress* este „raportul între forţa de tracţiune şi mărimea suprafeţei de secţiune a ţesutului tracţionat", iar *strain* este „raportul între gradul de alungire (deformare) a ţesutului faţă de lungimea iniţială a lui".

O să ne permitem în decursul acestei cărţi să păstrăm exprimarea stress/strain fiind nu numai corectă, dar şi rezumativă şi neavând o exprimare similară românească.

Acest raport se înscrie grafic într-o curbă stress/strain caracteristică fiecărui ţesut, curbă a cărei înţelegere are o mare importanţă în kinetoterapie şi concret în tehnica de „întindere" pentru combaterea contracturii ţesutului conjunctiv şi obţinerea unei creşteri de amplitudine.

Nu vom mai insista aici asupra acestui raport şi a curbei lui deoarece îl vom analiza într-un alt capitol (despre mobilitatea articulară).

2.4.1. *Repararea tendonului şi ligamentului*

Lezarea tendonului *nu* se vindecă prin regenerare, aşa cum se întâmplă cu osul, ci prin cicatrice fibroasă („calus tendinos") la care participă şi

ţesuturile vecine care creează aderenţe peritendinoase ce vor bloca ulterior alunecarea tendonului. Din fericire, aceste aderenţe vor dispărea mai târziu mai ales după reluarea mişcărilor şi contracţiei musculare.

Vindecarea prin cicatrice conjunctivă locală şi invadare conjunctivă din vecinătate este proprie (şi exclusivă) pentru tendoanele cu massă tendinoasă mică şi cu vascularizaţie mai redusă.

Tendoanele mari şi cu circulaţie bogată (tendon ahilian) pot *regenera* prin înmugurire, repararea leziunii făcându-se deci cu material tendinos.

O sutură de tendon sau o grefă de tendon pot reface continuitatea tendonului dacă fibrele au fost puse cap la cap. Rezultatul anatomic poate fi foarte bun dar nu şi cel funcţional care este variabil în funcţie de blocarea alunecării normale.

Comportament destul de asemănător are şi ligamentul în cazul lezării lui.

Vindecarea spontană a unei rupturi ligamentare se face prin cicatrice conjunctivă (*nu* prin regenerare) mai bogată în ţesut elastic. Mărimea cicatricei ţine de gradul de imobilizare. Această cicatrice va rămâne definitiv locul de slabă rezistenţă pentru noi rupturi.

Vindecarea după ruptura ligamentară, reparată chirurgical (capetele ligamentului puse în contact şi bine imobilizate), este mult mai bună, făcându-se cu o mică cicatrice şi cu un grad important de regenerare.

Rezistenţa locală este recâştigată, aşa că viitoarele rupturi se pot petrece oriunde ca la un ligament indemn.

Atenţie! viteza de vindecare a ligamentului prin cicatrice spontană sau postchirurgicală este aceeaşi, doar calitatea ei diferă.

2.4.2. *Raportul între patologia tendo-ligamentară şi kinetoterapie*

Patologia obişnuită a acestor structuri este cea inflamatorie şi posttraumatică (rupturi parţiale sau totale). Pentru ligamente mai intră în discuţie şi hiperlaxităţile.

Sub raportul mecanismelor fiziopatologice ale acestei patologii generatoare de disfuncţie corectabilă prin kinetoterapie se desprind câteva situaţii.

- Contractura lor, care determină limitarea mobilităţii articulare, necesită tehnici kineto de întindere (stretching) – vezi capitolul respectiv;
- Creşterea rezistenţei tendonului şi ligamentului (profilactic) prin exerciţii fizice, sport în adolescenţă şi ulterior. Cu scop recuperator, acest obiectiv are efecte foarte limitate;
- Pentru reducerea vâscozităţii conjunctive înainte de începerea unui program kinetic special sau înaintea unui program sportiv, aşa-numita „încălzire" (vezi mai sus explicaţiile tixotropiei);
- Suplinirea instabilităţii pasive articulare (hiperlaxitate sau rupturi ligamentare) prin creşterea stabilităţii active dată de forţa şi coordonarea musculară

O problemă deosebită în suferinţele şi programul kinetic tenoligamentar sunt stările după intervenţiile ortopedochirurgicale ale acestor structuri. În aceste situaţii, trebuie să se recâştige rezistenţa ligamentelor sau tendoanelor interesate, stabilitatea şi mobilitatea articulaţiei vecine, forţa şi rezistenţa musculară adiacentă. Date despre aceste obiective vor fi reluate la capitolele respective.

2.5. *MUŞCHIUL*

Muşchiul este o structură organică care converteşte energia dinamică derivată din alimente în energie fizică (forţa) devenind astfel elementul motor al mişcării deoarece trece peste articulaţii realizând mişcarea segmentelor (cu excepţia muşchilor faciali).

Cei aproape 430 de muşchi striaţi ai corpului reprezintă 40–45% din greutatea corpului la adultul tânăr (la sugar 20%, la bătrân 25-30%, la sportiv 50%).

Forma şi dimensiunile muşchilor sunt foarte variate în funcţie de regiune şi funcţiune. Există astfel muşchi lungi (membre) şi scurţi (profunzi ai spatelui), muşchi laţi (trunchi-abdomen) şi subţiri sau groşi, muşchi inelari (ai orificiilor).

Există o serie de clasificări ale muşchilor în funcţie de criteriul luat în considerare.

a) După numărul de articulaţii peste care trec:
   - uniarticulari (toţi muşchii scurţi);
   - biarticulari (croitorul, dreptul femural etc.);
   - poliarticulari (flexorii şi extensorii degetelor).

b) După numărul capetelor de origine:
   - mono;
   - biceps;
   - triceps;
   - cvadriceps.

c) După aşezare:
   - superficiali, cutanaţi, pieloşi;
   - profunzi (subfasciali).

d) După modul de grupare a fasciculelor musculare faţă de tendoane:
   - fasciculele musculare se continuă cu tendonul, având aceeaşi direcţie;
   - fascicule musculare se inseră oblic pe tendon (muşchi penaţi - uni- sau bipenaţi);
   - corpul muşchiului întrerupt de tendon intermediar (muşchi digastrici).

e) După structură şi funcţie:
   - Muşchi tonici: sunt muşchi proximali, antigravitaţionali sar o articulaţie, au tendoane late, au un travaliu puţin intens, se contractă lent, obosesc greu;

– Muşchi fazici: sunt muşchi superficiali, sar două articulaţii, au tendoane lungi, se contractă rapid, obosesc uşor.

Muşchii au organizare structurală nu numai la nivel microscopic (de care se va vorbi mai departe), ci şi la nivel macroscopic.

Este vorba de aşa-zisa *„arhitectură a muşchiului"* de care depinde în mod direct proprietăţile funcţionale ale întregului muşchi şi prin care înţelegem „aranjamentul fibrelor musculare în raport cu axul forţei generate de ele" (sau unghiul între fascicule şi aponevroza muşchiului).

Se descriu trei tipuri arhitecturale:

a) Muşchii cu fibre aranjate paralel sau longitudinal (ex. biceps brahial) în care axa forţei generate este paralelă cu aranjamentul muscular.

b) Muşchi unipenaţi (ex. vastul lateral şi medial) în care fibrele musculare sunt orientate sub un singur unghi faţă de axul forţei generate, unghi ce variază în funcţie de muşchi între 0-30°.

c) Muşchi multipenaţi (ex. fesierul mijlociu, drept femural) cu fibre orientate sub diferite unghiuri faţă de axul forţei generate. Această arhitectură este foarte răspândită în musculatura scheletală.

Efectele arhitecturii musculare asupra funcţiei musculare pot fi rezumate în următoarea frază: „forţa musculară este proporţională cu suprafaţa de secţiune fiziologică (SSF) şi rapiditatea de răspuns a muşchiului este proporţională cu lungimea fibrei musculare".

SSF este suma suprafeţelor fiecărei fibre din muşchi. Se înţelege că această sumă va varia de la muşchi la muşchi, în funcţie de numărul de fibre dar şi de arhitectura lor căci secţiunea poate trece la nivele diferite ale muşchiului neinterferând toate fibrele chiar dacă toate au aceeaşi lungime.

Studii recente (1997) ale cercetătorilor japonezi din Tokio (Fukunaga, Ichinose, Ito etc.) executate pe vastul lateral prin ultrasunet au demonstrat că arhitectura muşchiului (lungimea fibrei şi unghiurile de penaţie) influenţează caracteristicile funcţionale ale muşchiului. Iată rezultatele acestor cercetări.

Dacă extindem pasiv genunchiul pornind de la o flexie de 110° se constată o scurtare a fibrelor musculare de la 133 la 97 mm în medie. Dacă se realizează acelaşi lucru dar muşchiul fiind într-o contracţie izometrică de 10% din contracţia maximă procesul de scurtare va fi de la 126 la 67 mm.

În prima situaţie scurtarea a fost de 27%, în cel de-al 2-lea de 46%. În acelaşi timp se constată schimbarea şi a unghiului de penaţie care creşte de la 14° la 18°, pentru muşchiul în relaxare şi de la 14° la 21° când muşchiul este contractat.

Se ştie că arhitectura muşchiului influenţează maniera în care forţa musculară este transmisă tendonului şi osului. Astfel, cu cât este mai mare unghiul de penaţie, cu atât muşchiul dezvoltă o forţă mai mică, dar ca valoare absolută această scădere este puţin semnificativă (4-7%). Alţi autori consideră mult mai semnificativ raportul între unghiul de penaţie şi valoarea forţei musculare dezvoltate.

În capitolul despre muşchi ca efector al mişcării se va mai discuta despre rolul arhitecturii musculare în crearea de forţă.

*
* *

Muşchiul este un organ foarte bine vascularizat: 1 mm^2 suprafaţă musculară are 2000 capilare, lungimea capilarelor în toată massa musculară este de 100.000 km. Această reţea enormă capilară realizează o suprafaţă de schimb de 6.300 m^2. În repaus majoritatea capilarelor sunt închise, deschizându-se alternativ pe zone în timpul contracţiei.

În contracţia izometrică, circulaţia scade proporţional cu tensiunea de contracţie. În contracţia izotonă, circulaţia creşte de la un debit de 4 ml/min/ 100 g muşchi în repaus la 150 ml.

Inervaţia muşchiului este realizată prin aşa-numitul „nerv muscular" care este un ram nervos care se ramifică dând un plex intramuscular. Analiza cuplului funcţional nerv-muşchi este făcută în altă parte.

În general, sub denumirea de „muşchi" se înţelege corpul muscular propriu-zis şi tendonul aferent. Despre tendon s-a discutat ceva mai înainte. În continuare, se va analiza structura *corpului muscular.*

Massa musculară se aranjează în grupe musculare pe câte o faţă a unui segment de corp sau membru, fiecare grup având aproximativ o aceeaşi acţiune principală în realizarea unei mişcări. Acest grup de „corpuri musculare" este învelit (protejat) de o *fascie comună.* Ruperea acestei fascii (traumatic) va determina hernierea muşchiului (sau muşchilor) care se evidenţiază şi clinic.

Fiecare corp muscular este învelit de un manşon conjunctiv (*epimisium* sau perimisium extern) cu dublu rol:

– protector, nepermiţând o întindere prea mare a muşchiului, menţinând forma muşchiului;

– mecanic, realizând împreună cu fascia comună ca şi cu epimisiumul vecin planuri de alunecare în timpul contracţiei sau a mobilizării segmentelor. Aceste planuri se pot bloca repede datorită edemului interstiţial care formează aderenţe.

Din epimisium pornesc septuri conjunctive în interiorul corpului muscular (perimisium intern) care învelesc fasciculele musculare.

Fibrele conjunctive ale acestui perimisium se dispun în spirală şi oblic, organizare deosebit de importantă care asigură adaptarea acestui manşon conjunctiv la variaţia de lungime a fasciculelor musculare. Din perimisium pornesc alte septuri în interiorul fasciculului muscular (endomisium) care învelesc fiecare fibră musculară (fig. 2.4.).

Epimisiumul, perimisiumul şi endomisiumul formează „matricea" sau „scheletul conjunctiv" al muşchiului care reprezintă 15% din massa lui. Acest schelet are un important rol de susţinere şi mecanic (vezi mai departe la aspectele funcţionale ale muşchiului), dar reprezintă şi căile pe unde penetrează şi se distribuie în muşchi vasele sanguine şi fibrele nervoase.

FASCICULUL MUSCULAR este cea mai mică unitate structurală ce cuprinde toate elementele muşchiului ca organ (mion). Diametrul unui mion este diferit de la muşchi la muşchi fiind format din 10-30 fibre musculare.

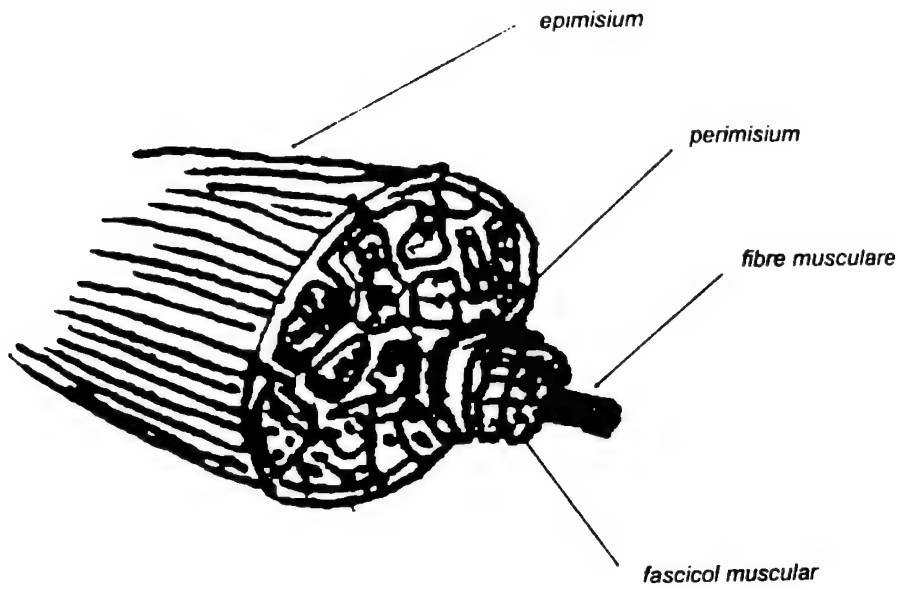


Fig. 2.4. – Structura corpului muscular.

FIBRA MUSCULARĂ este celula musculară formată dintr-o membrană (sarcolema), protoplasmă (sarcoplasma), nuclei (nuclei sarcolemali) şi nişte structuri proprii citoplasmatice diferenţiate, specifice, MIOFIBRILELE, care reprezintă *singurul element contractil al muşchiului.*

Fibra musculară are o lungime între 1 şi 400 mm şi un diametru între 10-150 μ.

Fiecare celulă musculară este bine fixată la lamina bazală (structură colagenică, endomisium). Între celula musculară şi această lamină bazală se află celule satelit cu rol important în creşterea şi repararea fibrelor musculare. Lamina colagenică se prelungeşte spre capetele muşchiului intrând în structura tendonului.

O fibră musculară poate dezvolta prin contracţie o forţă de 100-300 mg, ceea ce înseamnă că cele 250 milioane fibre musculare cât are toată masa musculară ar dezvolta într-o contracţie teoretică simultană, 50 tone.

O fibră musculară întinsă se poate scurta prin contracţie cu 30-50% din lungimea sa. Un muşchi în ansamblu se poate scurta cu 45-57% din lungimea de repaus.

Sarcolema, membrana celulei musculare de 20-100 Å grosime este bordată pe faţa internă de nuclei sarcolemali care sunt alungiţi paralel cu axul lung al fibrei. Pe faţa externă a sarcolemei se află un strat de ţesut conjunctiv cu nuclei fibroblastici care separă între ele fibrele musculare făcând parte din „matricea" muşchiului.

Sarcolema găzduieşte două structuri anatomo-funcţionale extrem de importante:

a) partea postsinaptică a plăcii motorii (unică la fibrele albe şi multiplă la cele roşii);

b) poarta spre invaginările tubulare ale sistemului tubular „T" prin care sunt dirijate impulsurile nervoase spre elementele contractile.

Sarcoplasma conţine:

- surse de energie (lipide picături, glicogen granule);
- organite (nuclei, mitocondrii – sarcozomi – lizozomi);
- enzime (miozină, ATP-ază, fosforilază etc.);
- aparat contractil (benzi de miofilamente aranjate în „miofibrile");
- sistemul membranos canalicular care porneşte de la nivelul sarcolemei şi care cuprinde:
  - reticulul endoplasmatic (sarcoplasmatic);
  - sacii laterali (cisternele terminale);
  - tubii transverşi (T).

Cantitatea de sarcoplasmă este variabilă, în funcţie de muşchi şi activitatea lui. Astfel, muşchii roşii (oculari, respiratori etc.), sunt bogaţi laterali în sarcoplasmă – căci trebuie să aibă o activitate aproape continuă. Muşchii albi care se contractă rapid, dar şi obosesc repede, sunt săraci în sarcoplasmă.

Miofibrilele, după cum arătam, sunt singurele elemente contractile ale muşchiului. Ocupă cam 2/3 din spaţiul intracelular al fibrei musculare fiind de ordinul sutelor de mii. Se dispun în fascicule paralele între ele, totalitatea lor apărând ca o structură tigrată prin alternanţe de zone (discuri, benzi) întunecate şi clare.

Miofibrila are lungimea fibrei musculare, întinzându-se de la un cap al altul al acesteia.

Miofibrila este formată prin aşezare cap la cap a câtorva mii de „unităţi contractile" reprezentate de „sarcomeri" (sau căsuţe Krause) care au o lungime de 2,5 mμ în repaus şi care se întind între 2 linii „Z".

Linia „Z" (stria Amici) este o bandă transversală care se inseră pe faţa internă a sarcolemei trecând la acelaşi nivel prin toate miofibrele şi legându-le. Linia „Z" are o structură proteică şi face parte din citoschelet (vezi mai departe).

Sarcomerul este alcătuit din 2 tipuri de filamente proteice contractile (miofilamente), unul gros (miozina) şi altul subţire (actina) aranjate longitudinal. Diferenţele de refracţie a luminii ce trece prin aceste filamente determină imaginea striată, tigrată a sarcomerului, realizată prin succesiunea unor discuri întunecate şi clare. Discul întunecat (banda A) anizotropică cu refracţie dublă este format din filamente groase, miozină, dar având şi filamente subţiri spre capete ceea ce face ca mijlocul discului întunecat să fie mult mai clar (banda H), fiind format exclusiv din miozină.

Între 2 benzi A se află banda I, izotropică slabă refractometric apărând de aceea ca o bandă foarte clară, formată exclusiv din filamente subţiri, actină.

Filamentele se prind doar cu un cap (celălalt rămânând liber) la niște benzi transversale care se află în centrul discurilor clare şi întunecate. Astfel, filamentele subţiri se prind de banda Z care delimitează o unitate contractilă (sarcomerul) de cea de alături.

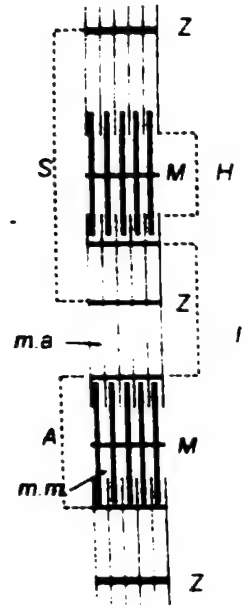


Fig 2.5 - Miofibrila. *S* = sarcomer; *A* = disc întunecat; *I* = disc clar; *H* = zona „H"; *Z* = linia „Z"; *M* = linia „M"; *m.a* = miofilament de actină; *m.m* = miofilament de miozină.

Filamentele groase, miozina, îşi prind un cap de banda M (stria Hensen) din mijlocul benzii A (fig. 2.5.).

Pe o secţiune transversală se poate observa că fiecare filament gros (miozină cu 6 prelungiri de punţi transversale) este înconjurat de 6 filamente subţiri, în timp ce un singur filament subţire de actină poate intra în contact doar cu 3 filamente de miozină.

Miofilamentele (miozina şi actina) sunt structuri „contractile" formate din mai multe proteine. Termenul de „contractil" este discutabil căci contracţia (scurtare) o realizează doar fibra musculară miofilamentele realizând scurtarea acesteia printr-un proces complex care se va discuta la alt capitol.

a) Filamentul subţire este dominat structural de actină, dar conţinând şi tropomiozină şi troponină. Filamentul este compus din 2 fire înfăşurate helicoidal de actină fibroasă *(F-action)* care este un polimer a cca 200 molecule de actină globulară *(G-actin)*. Fiecare din aceste 200 molecule conţin 374 aminoacizi.

În şanţul rezultat de împletirea helicoidală de F-actin se află 2 fire răsucite de tropomiozină, fiecare fir având 284 aminoacizi.

Troponina se dispune în grămezi biloculare la fiecare 1/2 de spiră a lanţurilor de actină (fig. 2.6.). Troponina are o structură globulară fiind formată din 3 subunităţi:

- Unitatea TN-T prin care troponina se leagă de tropomiozină.
- Unitatea TN-I care blochează 4-7 molecule de G-actin de la legătura cu miozina când tropomiozina este prezentă.
- Unitatea TN-C care leagă (reversibil) Ca^{++} în funcţie de concentraţia Ca^{++}. Această unitate are 4 locuri de legătură: 2 pentru Ca^{++} şi 2 pentru Ca^{++} sau Mg^{++}.

În contracţie, tropomiozina şi troponina au o influenţă importantă asupra activităţii actinei. Tropomiozina stabilizează actina participând la menţinerea muşchiului în stare de contracţie mai prelungită. Muşchii cu capacitate crescută de contracţie tetanică sunt bogaţi în tropomiozină. Troponina este un activator de contracţie prin legarea calciului şi prin favorizarea acţiunii actină-tropomiozină

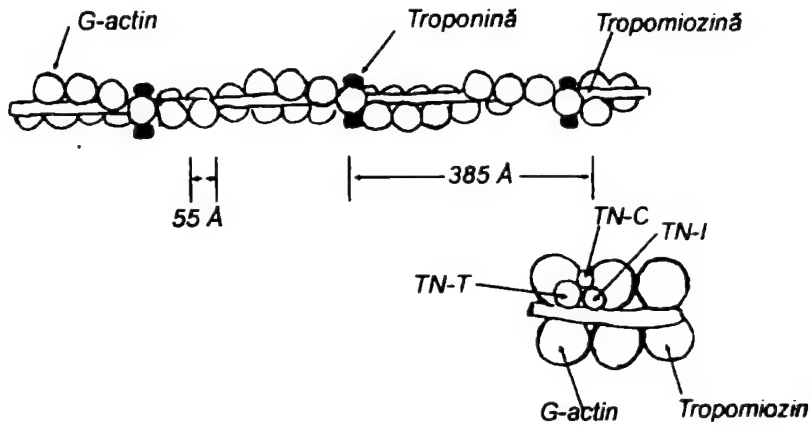


Fig. 2.6. – Miofilamentul subţire (după Hanson) (vezi textul).

Filamentele subţiri sub formă de mănunchiuri se conectează cu un mănunchi similar al sarcomerului următor prin intermediul bandei Z.

Această bandă Z are o mare flexibilitate, schimbându-şi forma în diverse situaţii. Lărgimea ei variază astfel de la o fibră musculară la alta în funcţie de diversele tipuri de fibre. După Sjöström şi Angquist (1982) lărgimea bandei Z este şi o consecinţă a antrenamentului fizic.

b) Filamentul gros este compus din miozină, moleculă proteică aranjată sub forma a 2 lanţuri lungi răsucite helicoidal de cca 1600 Å lungime şi 20 Å grosime, terminate cu 2 capete globulare (unul care conţine ATP şi celălalt este subfragmentul S_2).

Molecula de miozină este formată din fragmente de meromiozină uşoară (*meromyozin light* – LMM) şi meromiozină grea (*meromyozin heavy* – HMM) cu greutăţi moleculare diferite.

HMM se subdivide în 2 subfragmente (S_1 şi S_2) (fig. 2.7.).

Filamentul gros este format din aproape 400 molecule de miozină care au un aranjament special. Moleculele sunt aliniate în perechi, subfragmentul S_1 fiind orientat la 180° faţă de S_2. Perechea următoare este translată şi

punte transversală

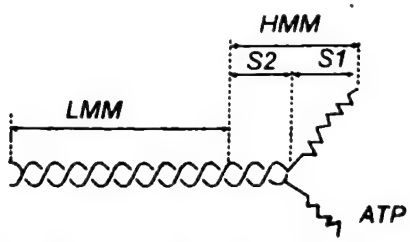


Fig. 2.7 Fragmentele moleculei de miozină (după R. Whalen).

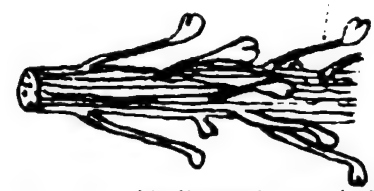


Fig. 2.8 Miofilamentul gros (după M.I. Pitman).

rotată cu 120° faţă de precedenta etc. În acest fel subfragmentele S_1 înconjoară pe toate părţile filamentul gros (fig. 2.8.). Aceste subfragmente S_1 reprezintă „punţile transversale" *(crossbridge)* căci ele au capacitatea să interacţioneze cu actina. Fiecare filament gros prin punţile de legătură (transversale) poate intra în contact cu cele 6 filamente subţiri (actina) care-l înconjoară (vezi mai sus).

Molecula de miozină are două zone „flexibile": una este la joncţiunea fragmentelor HMM cu LMM şi a doua la zona de joncţiune a subfragmentelor S_1-S_2 ceea ce permite HMM să se direcţioneze spre filamentele subţiri din vecinătate.

Numărul de filamente groase este variabil în funcţie de muşchi. De exemplu, cvadricepsul are 1600 filamente groase/μm^2.

Citoscheletul. În 1985 Cooke denumeşte „citoschelet" un set de structuri care determină organizarea sarcomerilor atât înăuntrul cât şi în afara lui. Aceste structuri realizează cadrul fizic pentru interacţiunea proteinelor contractile.

Porţiunea exosarcomerică a citoscheletului menţine una lângă alta alinia-te miofibrilele adiacente, iar cea endosarcomerică menţine orientarea şi aranjamentul filamentelor groase şi subţiri.

Citoscheletul exosarcomeric este format din „filamente intermediare" unele aranjate longitudinal de-a lungul sarcomerului, iar altele transversal încrucişând sarcomerul. Aspectul este de grilă.

Filamentele intermediare sunt proteine variate (desmin, vimentin, synemin) localizate la nivelul benzilor Z făcând conexiunea între miofibrilele adiacente şi sarcolemă şi mai departe continuându-se cu matricea extracelulară a ţesutului conjunctiv (scheletul muşchiului).

Citoscheletul endosarcomeric acţionează ca un al treilea sistem filamentos (celelalte două fiind miozina şi actina) având structură tot proteică (titin şi nebulin). Proteina titin pare că este responsabilă pentru starea de repaus a elasticităţii muşchiului, iar proteina nebulin menţine grătarul dispozitivului actinic (Waterman-Storer, 1991) (fig. 2.9.).

Reticulul sarcoplastic reprezintă un sistem canalicular longitudinal (sistemul tubular „L") care la nivelul joncţiunii dintre discul clar şi cel întunecat, se termină cu o dilataţie cu aspect de cisternă. Între 2 cisterne se termină un canalicul din sistemul tubular „T" care începe de la nivelul sarcolemei. Complexul format din cele 2 cisterne împreună cu canaliculul „T" formează „triada" descrisă de Palade (fig. 2.10). Fiecare sarcomer are câte două triade (vezi şi capitolul următor).

*
* *

Sub raport anatomofuncţional muşchii au fost catalogaţi în muşchi tonici, de tip I - în general fiind muşchi extensori - şi muşchi fazici, de tip II - muşchi flexori.

Muşchii tonici în general sunt muşchi proximali, antigravitaţionali, sar o articulaţie, au tendoane late, travaliul lor este puţin intens, se contractă lent şi obosesc greu

Muşchii fazici în general sunt muşchi superficiali, sar două articulaţii, au tendoane lungi, realizează contracţii rapide şi obosesc uşor.

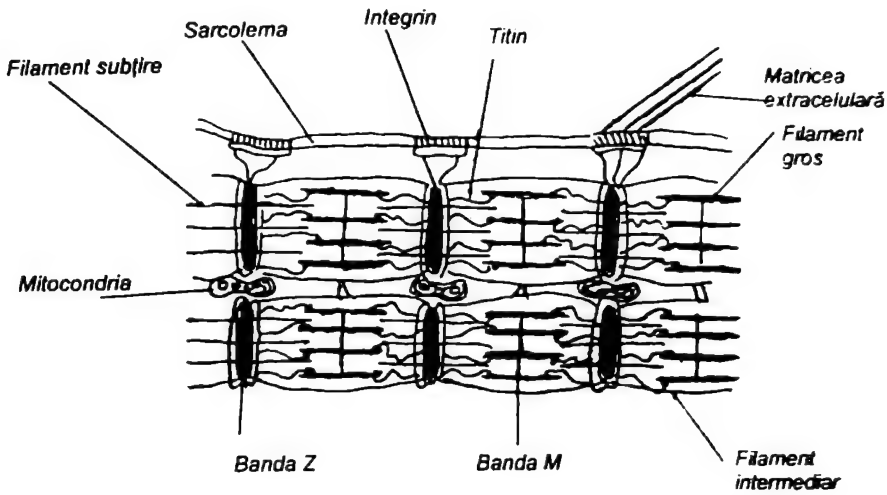


Fig. 2.9. – Organizarea citoscheletului (după Thornell şi Price).

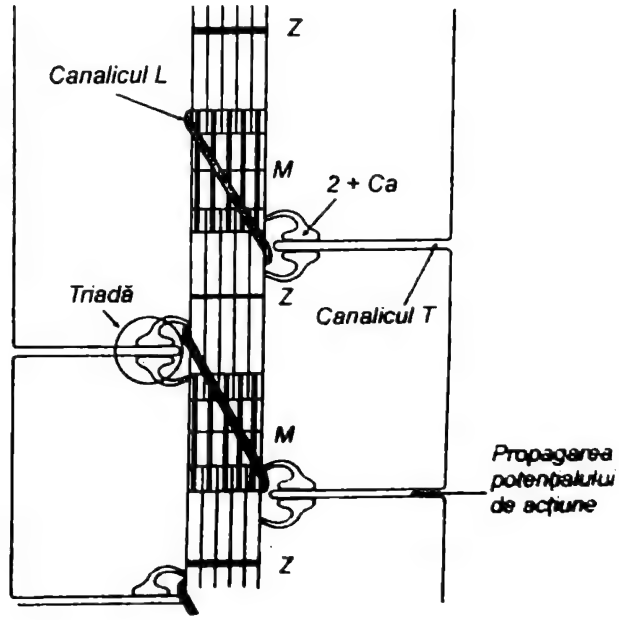


Fig. 2.10. Miofibrila cu triadele (după Palade şi Porter).

Această împărţire a muşchilor este cu totul relativă deoarece nu există muşchi exclusiv fazici sau tonici. Mai corect ar fi să vorbim de *răspunsuri* (contracţii) fazice sau tonice, în componenta muşchilor existând predominenţe de fibre musculare fazice (fibre albe) şi fibre musculare tonice (fibre roşii).

Astfel în flexori (vast extern, gemeni, semimembranos, muşchii posturii) predomină fibrele roşii în timp ce în extensori (vastul intern, solear, semitendinos etc.) predomină fibrele albe.

Fibrele albe sunt sărace în mioglobină, mitocondrii şi enzime oxidative. Rezervele de ATP sunt reduse. Vascularizaţia este mai săracă. Stimulul nervos provine de la motoneuronul alfa (mare) determinând contracţii rapide, fazice, căci aceste fibre au o singură sinapsă neuromusculară care generează potenţiale de acţiune ce se propagă în toată fibra musculară. O astfel de contracţie cere o mare cheltuială energetică, motiv pentru care fibra oboseşte repede.

Fibrele roşii sunt bogate în mioglobină, mitocondrii şi ATP. Au o reţea amplă de capilare sanguine. Activitatea lor tonică se datorează motoneuronului alfa (mic) din coarnele anterioare. Aceste fibre au mai multe sinapse neuromusculare care nu determină însă potenţiale de acţiune propagate.

Răspunsul tonic este de intensitate redusă, dar de lungă durată, cere un consum energetic mic, motiv pentru care fibrele roşii obosesc greu.

Burke şi colaboratorii luând în considerare mai mulţi parametri funcţionali ai fibrelor musculare (forţă maximă, rapiditatea contracţiei, rezistenţa la oboseală, capacităţile oxidative şi glicolitice şi activitatea ATP-azei actinomiozinice) descriu 4 tipuri de fibre ale unităţilor motorii.

a) *Fibre lente:* au timpul de secusă lung, forţa maximă redusă, rezistenţă mare la oboseală, sunt bogate în enzime oxidative dar sărace în markeri glicolitici şi în activitate ATP-azică.

b) *Fibre rapide şi rezistente la oboseală:* au timpi de contracţie rapizi, îşi conservă forţa chiar după multe contracţii, sunt bogate în enzime glocolitice şi oxidative ca şi în activitate ATP-azică.

c) *Fibre ce obosesc rapid:* au ritm de contracţie rapid, forţă foarte mare dar nu pot să menţină aceste caractere decât pentru câteva contracţii trebuind apoi să se odihnească. Au activitate glicolitică şi ATP-azică intensă, dar capacitate oxidativă slabă.

d) *Fibre intermediare:* au contracţie rapidă şi o menţin oarecare timp, deşi în contracţiile repetitive nu generează forţă mare.

Astfel de fibre sunt puţine având un comportament nu prea clar printre cele de tip rapid.

Studiile au arătat că aceste proprietăţi ale fibrelor musculare care le diferenţiază sunt în strânsă dependenţă cu lanţurile grele de miozină care se prezintă în variante isoforme. Astfel, mamiferele ar avea cel puţin 9 tipuri isoforme de lanţuri grele miozinice.

2.5.1. *Repararea muşchiului*

Dacă forţa muşchiului este dată de calitatea şi cantitatea materialului contractil (fibra musculară) rezistenţa lui la rupere este dată de „scheletul fibros".

Clasic se afirmă că „ muşchiul nu este capabil să se regenereze". Afirmaţia este privită azi cu mai mult discernământ. Astfel în leziunile difuze musculare dar care nu întrerup fibra musculară, regenerarea este regula.

Leziunile uşoare ale fibrelor musculare care determină doar întreruperi mici ale acestora se vindecă prin cicatrice conjunctive total nesemnificative pentru funcţia muşchiului.

Leziunile severe, cu întreruperi mari care realizează adevărate diastazisuri musculare se repară, prin invadare de cicatrice interstiţială, cicatrice care ia aspect de „tendon" intermediar. În aceste condiţii, funcţia musculară este afectată şi desigur, rămâne pericolul unor noi rupturi.

Există situaţii în care se poate constata o reală regenerare a fibrei musculare. O astfel de regenerare („regenerare mioblastică") nu este însă posibilă decât prin conservarea membranei bazale ceea ce, teoretic, se întâmplă mai rar. Un lucru însă este sigur: „omul trăieşte şi moare cu acelaşi număr de fibre musculare".

2.5.2. *Raportul între patologia muşchiului şi kinetoterapie*

Muşchiul, chiar mai mult decât articulaţia, reprezintă un obiectiv central al kinetoterapiei, absolut în toate stările patologice care afectează aparatul locomotor indiferent de etiologie (posttraumatică, reumatologică, neurologică).

Un domeniu vast de interes al acestui raport îl reprezintă antrenamentul la efort care se face, evident, prin intermediul activităţii musculare, antrenament care face parte integrantă ca element primordial, în programele de kineto din bolile cardio-vasculare şi bronhopulmonare, ca şi din programele de profilaxie ale sedentarismului, stressului, stărilor nevrotice etc.

În sfârşit, muşchiul rămâne de asemenea principalul obiectiv al antrenamentelor sportivilor.

Paradoxal este faptul că tocmai în patologia muşchiului (o anumită patologie) kinetoterapia are limite foarte serioase până la contraindicaţie (ca în unele miopatii).

Există astăzi obiective foarte precise ale kinetoterapiei care se adresează muşchiului. Există metodologii diverse pentru obţinerea acestor obiective. Există, în sfârşit, exerciţii perfect codificate pentru fiecare grup muscular. Despre toate acestea, se va discuta într-un capitol dedicat exclusiv muşchiului aşa că nu mai este cazul să insistăm aici.

*
* *

Despre muşchi va mai fi vorba şi în alte capitole. Se recomandă cititorului ca să studieze şi acele referiri pentru a avea o imagine cât mai exactă asupra acestui organ-cheie al mişcării, efectorul ei.

2.6. NERVUL

Denumind acest subcapitol ca „nerv" suntem conştienţi că este o exprimare simplistă (şi chiar inexactă) căci procesul de inervare musculară din cadrul schemei aparatului kinetic implică o suită de structuri bine diferenţiate din cadrul sistemului nervos. L-am denumit totuşi astfel pentru a nu ne abate de la modalitatea de prezentare a acestui capitol în cadrul înşiruirii elementelor componente ale aparatului kinetic.

Cum se va arăta în capitolul următor sistemul nervos reprezintă structura cea mai complexă a aparatului kinetic, aici se „concepe" mişcarea, aici se „comandă" aceasta, aici se „modelează" şi „adaptează" în funcţie de cerinţele cele mai diverse ale unui gest, unei mişcări, aici se „înregistrează" şi se „corectează" erorile pentru ca totul să fie perfect.

Deşi sfârşitul acestui secol a îmbogăţit enorm cunoştinţele despre sistemul nervos au rămas încă foarte multe semne de întrebare pentru mileniul următor. Azi ştim mult mai multe despre structura şi funcţia unei celule nervoase decât despre comportamentul unui grup de celule nervoase.

2.6.1. *Celula nervoasă*

Sistemul nervos are două tipuri de celule: neuronii şi nevroglia care sunt de 9 ori mai multe ca neuronii.

Nevroglia deşi atât de bogat reprezentată în sistemul nervos este mult mai puţin studiată şi cunoscută decât neuronul. Funcţiile ei sunt în mare măsură mai mult bănuite.

Iată în rezumat care ar fi rostul nevrogliei:

- ar realiza repararea şi structurarea neuronilor după lezarea acestora;
- reprezintă un suport protectiv pentru neuroni;
- asistă mielinizarea (prin oligodendrocite în SNC şi prin celulele Schwann în nervul periferic);
- asigură fagocitarea neuronilor legaţi prin microglia care proliferează în jurul acestor neuroni şi se transformă în macrofage care „curăţă" zona;
- intervine în metabolismul sistemului nervos prin modularea ionilor, a neurotransmiţătorilor şi a metaboliţilor necesari pentru o funcţie normală neuronală.

Neuronul (fig. 2.11.), celula „funcţiei" specifice a sistemului nervos, deşi poate avea morfologii variate are 3 funcţii comune:

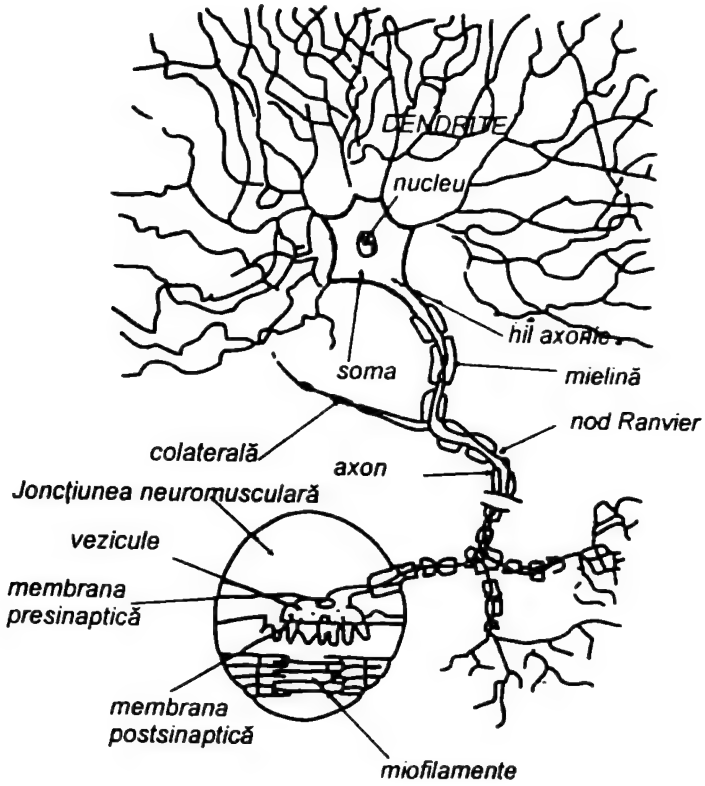


Fig. 2.11. – Neuronul (după B. Ulfhake).

– de recepţie a informaţiei (input);

– de evaluare a informaţiei cu analizarea oportunităţii transmiterii acesteia mai departe;

– de transmitere a unui semnal de ieşire (output).

Structural neuronul are 4 componente regionale bine distincte: soma, dendritele, axonul, terminalul presinaptic.

Soma (corpul celular) format din: membrana celulară (axolema), nuclei, ribozomi, reticulum endoplastic, aparat Golgi, corpusculi Nissl.

Dendritele sunt prelungiri ale somei prin intermediul cărora neuronii intră în contact şi acţiune unul cu altul.

Axonul (fibra nervoasă) este o structură tubulară ce porneşte din celulă dintr-o zonă numită „hilul axonic" (*hillock*). Axonul este conductorul prin care influxul nervos (potenţialul de acţiune sau semnalul electric) se propagă

de la celula nervoasă spre periferie. Axonul dă pe parcurs ramuri – denumite „colaterale", iar terminal se ramifică într-un număr variabil de terminaţii.

După prezenţa sau absenţa învelişului de mielină a axonului, există fibre nervoase mielinizate şi nemielinizate. Mielina este produsă de celulele Schwann.

Un axon mielinizat este format din continuarea membranei celulare (axolema) şi din cilindrax – format din axoplasmă cu neurofilamente, neurotubuli, organite.

Teaca de mielină acoperă cilindraxul fiind întreruptă din loc în loc de nişte strangulaţii (nodurile Ranvier) nivel la care axolema dispare.

Celulele Schwann bordează cilindraxul.

Axonul nemielinizat (fibre Remack) este acoperit de o teacă Schwann, are un diametru redus.

Terminaţia presinaptică este zona terminală a ramurilor axonale care se implică în formarea sinapsei.

Sinapsa se formează la orice nivel al neuronului: axodendritic, axo-axonic, dendro-dendritic, dendro-somatic, dar 80% din sinapsele prin care celula neuronală primeşte informaţia (inputul) sunt la nivelul dendritelor.

Ajuns la muşchi nervul se divide în „ramuri primare", apoi fiecare dintre acestea în „ramuri mici" din care doar câte un ram va contacta o fibră musculară prin *joncţiunea neuromusculară* (placa finală motorie) care este o sinapsă nu neuroneuronală ca cele de mai sus, ci neuromusculară (fig. 2.12.).

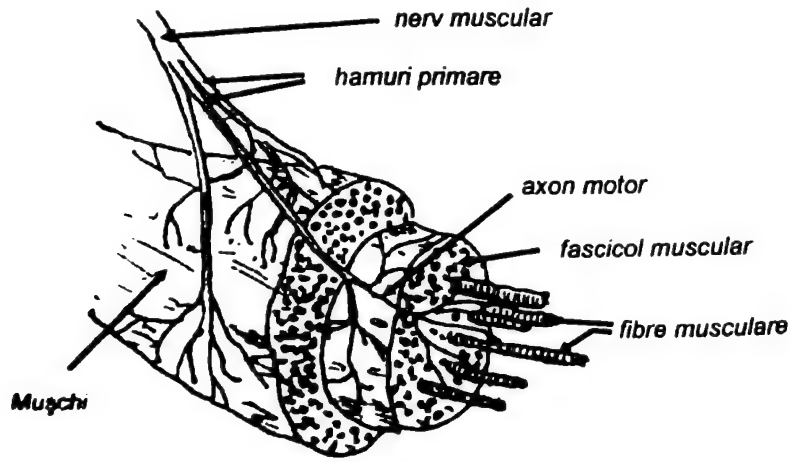


Fig. 2.12. Subdiviziunile nervului muscular (după S.E. Peters).

La suprafaţa fibrei musculare axonul formează o arborizaţie terminală (fig. 2.13.). Axoplasma nervului nu intră în contact cu sarcolema fibrei musculare, terminaţiile nervului fiind prinse în nişte şanţuri de pe suprafaţa sar-

colemei care este plicaturată „în polisadă". Aceste neregularităţi ale sarcolemei au fost numite de Couteax „aparat subneuronal" care reprezintă partea postsinaptică a joncţiunii neuromusculare. În acest fel, această joncţiune se consideră că are 3 părţi (fig. 2.14.).

a) *Partea presinaptică* reprezentată de terminaţia axonului demielinizat, terminaţie care are la capăt un buton terminal axonal plin cu 15-20 milioane de vezicule cu acetilcolină;

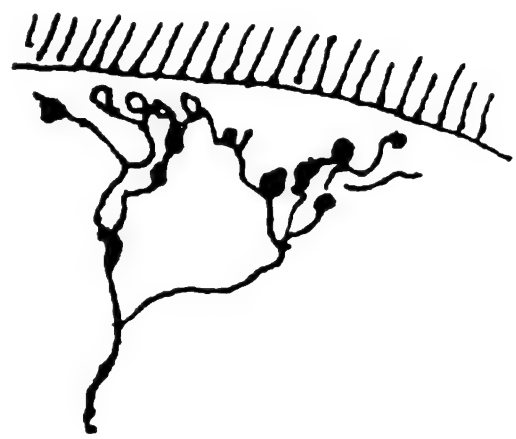


Fig. 2.13. – Arborizaţia terminală axonală pe o fibră musculară (după Bosmajian).

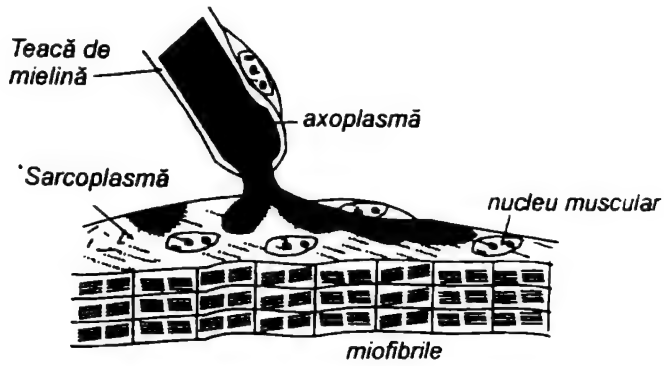


Fig. 2.14. – Placa motorie (după Couteaux).

b) *Fanta sinaptică*, adică spaţiul dintre axoplasmă şi sarcoplasmă sau altfel spus, între membrana presinaptică şi cea postsinaptică;

c) *Aparatul subneuronal* (vezi mai sus). Fibrele musculare albe au o singură joncţiune mioneuronală în timp ce fibrele roşii au mai multe.

* * *

Din punct de vedere funcţional, există 3 tipuri de neuroni: aferenţi, interneuroni, eferenţi (fig. 2.15.).

Neuronii aferenţi sunt „primitori" de informaţii, de potenţiale de acţiune senzitivo-senzoriale de la periferie şi mediu. Aceste informaţii intră în sis-

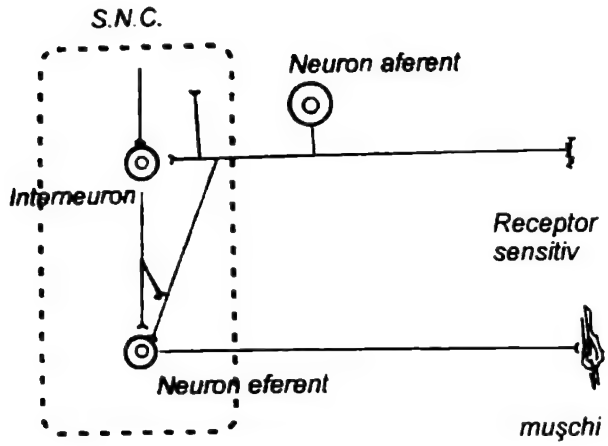


Fig. 2.15. – Relaţia celor trei neuroni.

temul nervos central, acţionează local (ex. reflexele), adică are loc şi o transmitere locală de comandă (output), şi/sau sunt distribuite prin SNC spre centru.

Neuronii intercalari (interneuronii) reprezintă marea masă a neuronilor (99% din total) fiind „staţiile" intermediare care modulează interacţiunea între input şi output în sens excitator sau inhibitor.

Această modulare a interneuronilor poate fi:

– directă (când aceşti neuroni intră în circuitul aferenţă-eferenţă);

– indirectă (când interneuronul poate altera excitabilitatea legăturii aferenţă-eferenţă);

– intermediară prin influenţarea inputului primit de neuronii eferenţi de la structurile SNC.

Neuronii eferenţi sunt transmiţătorii de informaţii (potenţiale de acţiune, outputuri) de la SNC la organele efectoare. Dacă outputul este trimis către muşchi, neuronul respectiv este denumit NEURON MOTOR (motoneuron). Este de fapt neuronul eferent care ne interesează în contextul problematicii tratate în prezenta monografie.

Celulele motoneuronilor sunt în creier şi în substanţa cenuşie medulară, iar axonii lor ies din măduvă prin rădăcinile anterioare formând nervii periferici. Există 43 de perechi de astfel de nervi: 12 nervi cranieni şi 31 de nervi spinali care împreună formează „SISTEMUL NERVOS PERIFERIC", nervul spinal având amândouă componentele de fibre: aferente şi eferente.

Motoneuronul medular (localizat în cornul anterior) este denumit „alfa" existând un neuron alfa-1 (alfa fazic) cu somă mare, axon gros, cu conducere rapidă (60-100 m/sec) care îşi are terminaţiile pe fasciculele musculare fazice (albe) şi un neuron alfa-2 (alfa tonic) cu celulă mai mică, axon subţire, cu conducere lentă, care îşi are terminaţiile pe fasciculele musculare tonice (roşii).

Alfa-motoneuronul este considerat de Sherrington „calea finală comună" deoarece *la el* ajung fibrele terminale ale căilor descendente pornite din cor-

tex, diencefal, trunchi cerebral, cerebel cu informaţii de comandă (vezi capitolele următoare) şi *de la el* pleacă ultima comandă integrativă spre efector (muşchi).

În cornul anterior medular mai există un tip de motoneuron, *gama*, al cărui axon se duce la fusul muscular. Există un motoneuron gama dinamic şi unul static (vezi capitolul următor).

Axonii motoneuronilor medulari formează rădăcina anterioară care are următoarele tipuri de fibre nervoase aferente:

– fibre mielinice groase (8-14 μ) (axonii motoneuronilor alfa) şi mijlocii (3-8 μ) (axonii motoneuronilor gama);

– fibre mielinice subţiri (sub 3 μ) – fibre vegetative preganglionare.

Rădăcina posterioară conţine fibre nervoase aferente, sensitive având protoneuronul sensitiv în ganglionul spinal. Există o varietate relativ mare de fibre aferente mielinice şi amielinice în rădăcina posterioară:

– fibre mielinice groase (tip I) de 12-20 μ cu conducere rapidă, care conduc sensibilitatea proprioceptivă;

– fibre mielinice mijlocii (tip II) de 5-12 μ cu conducere mai puţin rapidă, care conduc sensibilitatea proprioceptivă şi tactilă;

– fibre mielinice subţiri (tip III) de 2-5 μ cu conducere lentă care transmit sensibilitatea somatică dureroasă şi pe cea termică;

– fibre amielinice (tip IV) de 0,3-1,3 μ care transmit sensibilitatea viscerală dureroasă. Această clasificare aparţine lui Erlanger şi Gasser.

O clasificare a tuturor fibrelor nervoase sensitive sau motorii pe baza vitezei de propagare a influxului nervos este următoarea:

- Fibre A: cu axoni mielinizaţi având diametrul cel mai mare. În această grupă intră 4 subgrupe de fibre:
  - alfa (viteză 60-120 m/sec) fibre motorii şi proprioceptive;
  - beta (viteză 30-70 m/sec) fibre ale sensibilităţii tactile şi ale musculaturii lente;
  - gama (viteză 15-40 m/sec) fibre ale fusurilor musculare;
  - delta (viteză 5-20 m/sec) fibre rapide ale sensibilităţii dureroase.
- Fibre B (viteză 3-15 m/sec) cu axoni mielinizaţi şi cu diametru sub 3 μ sunt fibre vegetative preganglionare şi aferenţe vegetative;
- Fibre C (viteză 0,5-2 m/sec): amielinice, cu diametrul de 0,5-1 μ, fibre cu conducere lentă a durerii, pe care le găsim şi în fibrele vegetative postganglionare.

Nervii care asigură inervarea musculaturii striate conţin în marea lor majoritate, fibre mielinizate de diametre diferite (2-20 μ). Aproximativ 40% din fibre sunt aferenţe sensitive din grupul fibrelor cu diametru mare (9-20 μ); restul de 60% sunt aferenţe, motorii, 1/3 fiind din grupul gama, iar 2/3 din grupul alfa.

Nervul periferic conţine pe lângă axonul motor şi cel sensitiv şi axonul nervului vegetativ.

Sistemul nervos autonom (vegetativ) are 2 neuroni între SNC şi organul efector: primul are soma chiar în SNC, al doilea în afara SNC în „ganglionul autonomic" (vegetativ).

Anatomic şi funcţional, SNV-ul se divide în:

- Simpatic: prima celulă din SNC este în măduva toracică, iar a 2-a în afară dar foarte aproape de SNC;
- Parasimpatic: prima celulă este în creier şi măduva sacrată, iar a 2-a în ganglionul vegetativ din organul efector.

2.6.2. *Repararea nervului*

Nervul se regenerează (este singura structură a sistemului nervos care se regenerează). Fibra nervoasă, cilindraxul, lezat (întrerupt), îşi începe imediat degenerarea porţiunii periferice (degenerare wallerianã). Dacă dintr-un motiv sau altul regenerarea întârzie se instalează şi degenerarea retrogradă, spre corpul celular. Dacă în 18 luni nu s-a făcut regenerarea dispare şi placa motorie, iar fără această placă o regenerare ulterioară devine inutilă.

Regenerarea începe de la capătul proximal al secţiunii nervului şi se derulează concomitent cu degenerarea. Viteza de avansare a regenerării este foarte variabilă, în medie cu 1-4 mm/zi.

În cazul unei anastomoze microchirurgicale a nervului, axonul se regenerează în zona respectivă în 10-14 zile.

Recuperarea nervului se realizează prin „înmugurirea" axonului, prin proliferarea unor ramuri colaterale subţiri care, nedirecţionate, cresc dezordonat în toate direcţiile inclusiv retrograd. În prezenţa unei teci Schwann integre, mugurii axonali de regenerare găsesc o perfectă direcţionare spre muşchii rămaşi denervaţi.

Procesul de regenerare a nervului se face după unele legi mai mult sau mai puţin fixe. Iată pe cele mai importante:

- Cu cât leziunea este mai distală (faţă de corpul celular) cu atât este mai puţin probabil să apară degenerarea retrogradă, iar regenerarea este mai eficientă. Şi invers;
- Mugurele proximal se îndreaptă prin chimiotactism spre teaca Schwann;
- Celulele Scwann cresc şi ele putând reface teaca;
- Regenerarea exuberantă cu foarte mulţi muguri este un proces defavorabil;
- Axonul şi cu mugurii în creştere care nu întâlnesc o teacă Schwann se încolăcesc şi formează „nevromul de amputaţie";
- Viteza regenerării scade cu vârsta;
- Regenerarea nervului nu înseamnă *ipso facto* şi recuperarea funcţiei, proces în care sunt implicaţi mai mulţi factori (vezi şi capitolul următor) cum ar fi spre exemplu:
  - tipul nervului (radialul reface mai bine decât medianul, iar tibialul mai bine decât peroneul);
  - întârzierea reparării permite distrugerea sinapselor, receptorilor, funcţia rămânând compromisă.

De peste 1/2 secol Seddon a propus o clasificare clinico-anatomopatologică a leziunilor nervilor periferici, clasificare considerată utilă şi azi cu singura adnotare că tipurile lezionale nu sunt neapărat pure, ci mai ales mixte cu predominente. Sunt 3 tipuri lezionale:

1. **Neurotmezis:** leziunea cea mai gravă, o secţiune totală a nervului, fără şansă de vindecare spontană, doar prin sutura chirurgicală cap la cap a nervului sau intercalarea unui grefon de nerv.

Degenerarea Wallerianâ şi retrogradă (aşa-zisa „reacţie axonală") sunt regulă. Mugurii regenerării care apar după 2-3 zile sunt dezorganizaţi, încurbaţi cu traiecte aberante. Se formează „nevromul" şi „gliomul" (prin proliferarea anarhică a celulelor Schwann). Între cele 2 capete ale secţiunii nervului se formează ţesut cicatriceal şi orice speranţă de reluare a fluxului nervos este compromisă.

Clinic paralizia este totală, dispare şi tonusul muscular şi orice urmă de sensibilitate. Reflexul osteotendinos corespunzător este abolit. Se instalează tulburările vasculotrofice.

2. **Axonotmesis,** leziune medie ca gravitate. Axonul este distrus dar ţesutul conjunctiv, tecile nervului au rămas intacte. Degenerarea walleriană apare, dar regenerarea concomitentă este eficientă căci tecile indemne direcţionează corect mugurii către organul efector, de aceea axonotmesisul este considerat ca tip lezional „în continuitate".

Este foarte posibil ca în cadrul axonotmesisului să existe fibre nervoase (axoni) care şi-au păstrat integritatea morfofuncţională.

La locul traumatismului nervul apare tumefiat („nevromul fusiform" sau „pseudonevromul de strivire").

Clinic axonotmesisul este asemănător cu neurotmesisul dar atrofia musculară este tardivă şi moderată, iar tulburările trofice sunt minime sau nu apar.

Diagnosticul este greu de pus iniţial. Este obligatorie explorarea chirurgicală care constată continuitatea nervului. Mai târziu evoluţia clinică bună semnează diagnosticul clinico-morfopatologic retroactiv, căci în axonotmesis regenerarea spontană este regula.

3. **Neurapraxia** este leziunea caracteristică compresiunilor de nerv. Conducerea influxului nervos este împiedicată probabil prin lezarea tecii de mielină. Vindecarea spontană se produce întotdeauna.

Această formă lezională stă la baza aşa-numitor „paralizii medicale" caracterizate prin pareze ce nu vor conduce la atrofii musculare (doar hipotrofii de nefuncţionare, reversibile). Tulburările de sensibilitate apar doar ca parestezii sau hipoestezii. Fără tulburări trofice sau vasculare. În 2-3 luni vindecarea este completă. Evident degenerarea walleriană nu a apărut.

2.6.3. *Raportul între patologia nervului şi kinetoterapie*

Aici intră în discuţie, de fapt, patologia neuronului periferic şi axonului său.

Kinetoterapia evident nu se adresează direct structurilor neurologice (neuron motor, neuron sensitiv, nervi aferenţi sau eferenţi, plăci motorii), ci consecinţelor în plan motor (dar şi sensitiv) ale patologiei acestor structuri.

Pe prim plan se situează scăderea forţei musculare până la periferie cu toate elementele subsidiare ce decurg din această stare (dezechilibru agonişti-antagonişti, deposturări, limitare de mişcare articulară cu redori consecutive, atrofii musculare, tulburări vasculo-trofice etc.).

În al doilea rând, este vorba de tulburările de sensibilitate a căror recuperare poate beneficia – într-o anumită etapă – de un program special inclus tot în kinetoterapie.

Trebuie însă avut în vedere că motoneuronul medular reprezintă, cum s-a mai amintit, „calea comună finală" a întregului SNC, deci va participa şi la patologia neurologică centrală adică la sindroamele hipo- sau hiperkinetice la cele diskinetice, la tulburările de coordonare ale mişcărilor voluntare, la deficitele de tonus şi posturale.

De fapt, patologia neurologică reprezintă teritoriul cel mai vast al kinetoterapiei, iar această monografie va încerca să justifice teoretic şi practic această realitate. Din acest motiv, nu vom mai insista aici asupra raportului între patologia nervului şi kinetoterapie, subiect asupra căruia se va reveni în mod repetat în capitolele următoare.

2.7. *RECEPTORUL SENSITIV*

Este ultimul element care trebuie luat în considerare din ceea ce am numit la începutul acestui capitol „sistemul articulaţiei unice", respectiv date asupra structurii şi organizării acestui sistem.

Nu se poate concepe un sistem creat pentru mişcare şi în mişcare cu o mare manevrabilitate decât în prezenţa unui mecanism complex de *feed-back* care să controleze permanent sistemul. De aceea, numărul neuronilor aferenţi care realizează feedbackul este cu mult mai mare decât cel al neuronilor efectori care comandă mişcarea.

Feedbackul este pornit de la nivelul receptorilor sensitivo-senzoriali care au capacitatea de a converti diverse forme de energie (lumină, căldură, presiune, sunet etc.) în energie electrochimică sub formă de potenţiale de acţiune care, ajunse în SNC, sunt utilizate la monitorizarea stării sistemului locomotor. Acest proces de conversie a unor tipuri de energii în altele este denumit TRANSDUCŢIE.

Receptorii se clasifică după diverse criterii. Astfel:

- După localizare:
  - exteroceptori
  - interoceptori
  - proprioceptori
- După funcţii:
  - mecanoreceptori
  - termoreceptori
  - fotoreceptori

- presoreceptori
- chemoreceptori
- nociceptori

– După morfologie: – terminaţii nervoase libere
– terminaţii nervoase încapsulate.

La nivelul „sistemului articulaţiei unice" pentru a controla mişcările este nevoie de cel puţin 2 informaţii permanente:

UNDE? şi CÂND? este perturbat sistemul de vreun eveniment din mediul înconjurător.

Răspunsul la aceste întrebări îl dau:

1. Proprioceptorii care depistează stimulii ce sunt produşi chiar în sistem;

2. Exteroceptorii care detectează stimulii externi.

Proprioceptorii includ fusul muscular, organele de tendon, receptorii articulari.

Exteroceptorii includ: ochii, urechile, receptorii cutanaţi (tactili, de temperatură, durere etc.).

În cele ce urmează, vom discuta despre proprioceptorii şi receptorii cutanaţi.

2.7.1. *Fusul muscular*

Este un organ receptor specializat care funcţionează independent de conştiinţa noastră. Este o formaţiune fusiformă (0,7–4 mm/0,1-0,2 mm) învelită de o capsulă formată din lamele celulare (fibrocite alungite) între care există fibre colagenice orientate în axul lung al fusului. În interiorul acestei capsule se află 3-10 fibre musculare (numite fibre „intrafusale" pentru a fi diferenţiate de cele „extrafusale").

Anatomic, fusul muscular este plasat printre fibrele musculare. Un muşchi care traversează o articulaţie are între 6 şi 1300 astfel de fusuri musculare.

Fibrele musculare intrafusale au mult mai puţine miofilamente decât cele extrafusale, motiv pentru care au o forţă foarte slabă (de 36 de ori mai mică decât cele extrafusale).

Există 2 tipuri de fibre intrafusale după modul de organizare a nucleilor:

– fibră musculară cu lanţ nuclear (sunt mai subţiri, iar nucleii sunt aranjaţi în lanţ);

– fibră musculară cu sac nuclear (sunt mai groase cu nuclei în ciorchine, aranjaţi în zona ecuatorială).

Ambele aceste tipuri au miofibrele plasate doar polar, spre capete, în zona centrală, ecuatorială, neexistând miofibrile.

A) **Inervaţia senzitivă**

Pe fibrele musculare intrafusale se află două tipuri de receptori senzitivi (fig. 2.16.).

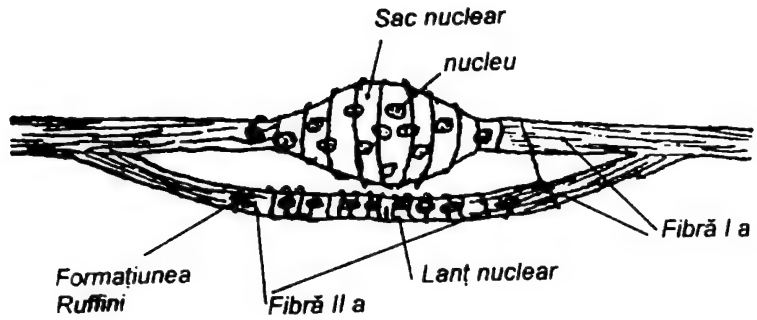


Fig. 2.16. – Aferenţele sensitive ale fusului muscular (după P. Sullivan).

a) Receptorul primar, o terminaţie sensitivă anulo-spirală alcătuită din fibre mielinizate ce se înfăşoară ca pe mosor, pe ambele tipuri de fibre intrafusale, în zona lor centrală.

De la aceşti receptori, pleacă fibre nervoase aferente tip A_I (I_a);

b) Receptorul secundar (eflorescenţa Ruffini) ca un buchet, mai mic, puţin mielinizat cu sediul mai spre periferia fibrei musculare, predominând pe fibra musculară cu lanţ nuclear. De la aceşti receptori, pleacă fibre nervoase de tip A_{II} (II_a).

Reamintim că nervii sensitivi (aferenţi) sunt grupaţi în 4 categorii (I-II-III-IV) în ordinea diametrului şi, respectiv, a vitezei de conducere. Astfel A_I are cel mai mare diametru şi, deci, viteza de conducere cea mai mare în timp ce A_{IV} are cel mai mic diametru şi viteza de conducere cea mai mică.

Fiecare fibră musculară intrafusală are între 8 şi 25 de aferenţe de tip A_I şi A_{II}. Nu toate fibrele musculare au aferenţe tip A_{II}, dar toate au aferenţe tip A_I.

Celula (soma) acestor aferenţe se află în ganglionul rădăcinii dorsale lângă măduvă.

B) **Inervaţia motorie** a fusului muscular este asigurată de motoneuronii gama medulari care trimit fibre eferente spre „plăcile terminale" neuronale. De la neuronii gama statici, eferenţele ajung la plăcile terminale din zona juxtaecuatorială a fibrelor intrafusale, iar eferenţele de la n.gama dinamici la plăcile terminale din zonele polare (fig. 2.17).

Deci neuronii gama inervează exclusiv fibrele musculare intrafusale după cum motoneuronii alfa inervează exclusiv fibrele extrafusale.

Mai există însă un grup de motoneuroni (beta) ai căror axoni inervează ambele tipuri de fibre musculare (intra/ şi extrafusale) pentru cele intrafusale având plăcile motorii tot în zona polară a fibrelor musculare.

Influxul nervos de la motoneuronii gama dinamic şi beta determină contracţia fibrelor intrafusale (miofibrilele) deci scurtarea lor în zonele polare, ceea ce duce la întinderea zonei ecuatoriale, iar aceasta la excitarea recepto-

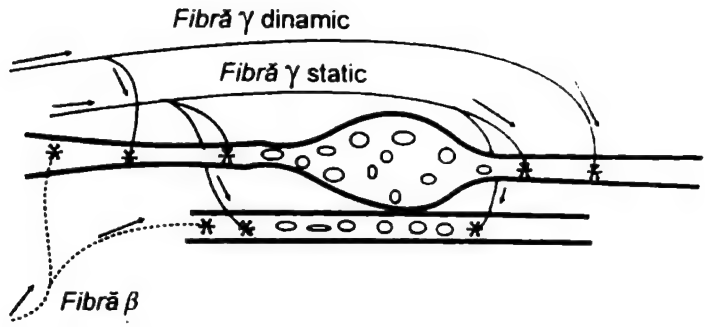


Fig. 2.17. - Eferenţele motorii ale fusului muscular (după P. Sullivan).

rilor sensitivi care generează potenţiale de acţiune spre SNC. Dar fusul muscular poate fi excitat şi pe o altă cale. Fiind aşezat paralel cu fibra musculară extrafusală întinderea pasivă a muşchiului determină excitarea receptorilor sensitivi intrafusali din zona ecuatorială (Vezi capitolul următor).

2.7.2. *Organul de tendon (Golgi)*

Este un receptor sensitiv simplu, căci nu are decât cale aferentă fără conexiuni eferente. Căile aferente ce pornesc de la el sunt nervoase mielinice groase de tip Ib.

Se prezintă ca un corpuscul de 0,5 mm înconjurat de o capsulă conjunctivă formată din fibroblaşti, plasat lângă joncţiunea tendon-muşchi (fig. 2.18).

De fapt, în tendon, sunt localizate doar câteva astfel de organe Golgi, majoritatea sunt plasate în jurul câtorva fibre extrafusale musculare şi în conexiune cu aponevroza venită de la teaca ten-

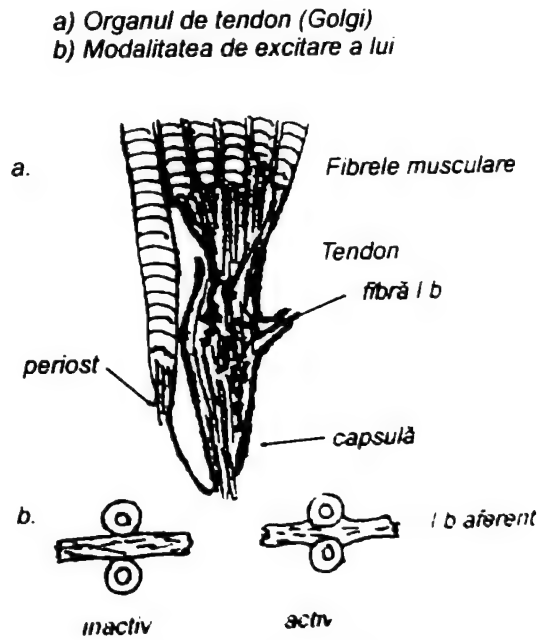


Fig. 2.18. Organul Golgi
a. Organul de tendon (Golgi); *b.* Modalitatea de excitare a lui

donului şi care acoperă şi penetrează apoi corpul muscular. Acest aranjament face ca organul Golgi să fie considerat că se află „în serie" cu fibrele musculare.

Aproximativ 10 fibre musculare (extrafusale) sunt incluse în capsula organului de tendon şi fiecare dintre aceste fibre primeşte o inervaţie eferentă de la motoneuroni alfa diferiţi.

Organul de tendon Golgi este considerat *Monitorul forţei musculare.*

Dacă un muşchi este întins pasiv sau activ (prin activarea fibrelor musculare) benzile colagenice ale capsulei organului Golgi irită terminaţiile senzitive declanşând un potenţial de acţiune aferent. Dar pentru a se obţine această iritare (excitare) trebuie să se atingă un anumit grad de forţă care este în funcţie de modul în care s-a făcut activarea fibrelor musculare. Dacă s-a făcut prin întindere (stretching) pasiv este necesară o forţă de 2 N (newton), dacă s-a realizat prin stretching activ este necesară doar o forţă de 30-90 mN (1N=0,1 kg forţă - aproximativ). A se vedea şi capitolul următor.

2.7.3. *Receptorii articulari*

Spre deosebire de cei doi receptori de mai sus aceştia nu reprezintă o entitate bine definită şi structurată. Ca localizare sunt răspândiţi în capsula articulară, ligamente, ţesut conjunctiv moale. Ca tip de receptori sunt: terminaţiile Ruffini, terminaţiile Golgi, corpusculii Pacini, terminaţiile libere nervoase. De la aceştia pleacă fibre nervoase aferente care fac parte din toate cele 4 tipuri de fibre (I-II-III-IV).

- *Terminaţiile Ruffini* sunt reprezentate de 2-6 corpusculi globuloşi, subţiri, încapsulaţi cu un singur axon aferent mielinizat de 5-9 μm diametru. Sunt mecanoceptori statici sau dinamici care semnalizează continuu poziţia articulaţiei, deplasarea segmentelor componente, şi viteza acestei deplasări, presiunea intraarticulară (Johansson, Sjölander, Sojka, 1991).
- *Corpusculii Pacini* sunt tot încapsulări (mai groase) având un axon aferent de 8-12 μm. Având praguri joase de excitaţie mecanică se pare că detectează acceleraţia articulară (Bell, Bolanowski, Holmes, 1994).
- *Terminaţiile Golgi* sunt încapsulări subţiri ale unor corpusculi fusiformi (seamănă cu organul de tendon). Axonul aferent are un diametru de 13-17 μm. Aceşti receptori au prag înalt de excitaţie monitorizând starea de tensiune din ligamente mai ales în momentul amplitudinii maxime a mişcării articulare.
- *Terminaţiile nervoase libere* răspândite în aproape toate structurile reprezintă sistemul nociceptiv articular. Axonii acestora au diametru de 0,5-5 μm fiind cei mai subţiri. Se activează când articulaţia este supusă unui stress mecanic intens sau unor agenţi chimici (ca în procesul inflamator).

Rolul receptorilor articulari în controlul muşchilor apare evident în condiţiile patologice. Spre exemplu, într-o hidartroză a genunchiului apare rapid

o scădere importantă a controlului cvadricepsului chiar în absenţa oricărei dureri (Stokes, Young, 1987). Această perturbare a controlului este dependentă de volumul lichidului intraarticular care conduce la o scădere a activităţii maxime a cvadricepsului cu 30-90%. Invers, îndepărtarea lichidului ameliorează mult activitatea muşchiului.

Un alt exemplu: ruptura ligamentului încrucişat duce la scăderea forţei cvadricepsului şi hamstringsului prin acelaşi mecanism al unor aferenţe articulare patologice (Grabiner, Koh, Andrish, 1992).

Studiile autorilor de mai sus au mai arătat că aferenţele sensitive de la aceşti receptori se răspândesc în tot SNC (măduvă, creier), dar efectul lor cel mai important se manifestă asupra motoneuronilor gama (şi mai puţin alfa), modulând activitatea fusului muscular şi mai puţin outputul motoneuronilor alfa.

2.7.4. *Mecanoceptorii cutanaţi*

Sunt exteroceptori care răspund la informaţiile venite din mediu şi care influenţează articulaţia. Mâna şi piciorul sunt segmentele de corp unde aceşti mecanoceptori joacă cel mai important rol.

Aşadar, spre exemplu, scăderea sensibilităţii acestor receptori la picior, care evoluează cu vârsta, explică perturbările posturale şi de mers la bătrâni. Idem în cazuri patologice la persoane tinere (Horak, Shupert, Mirka, 1989) sau scăparea din mână a obiectelor de către vârstnici.

Mecanoceptorii cutanaţi îşi duc informaţiile în SNC, determinând comenzi eferente prin motoneuronul alfa. De altfel, şi termoreceptorii şi nociceptorii cutanaţi acţionează alături de mecanoceptori în acelaşi sens.

Există 4 tipuri de mecanoceptori cutanaţi: discul Merkel, corpusculii Meissner (ambii la suprafaţa pielii), terminaţiile Ruffini şi corpusculii Pacini (în profunzimea pielii).

- *Discul Merkel* este „iritat" la presiunile verticale pe piele, nu şi la întinderea laterală a pielii. Răspunsul iniţial este foarte rapid (răspuns de apărare), mai apoi descărcările potenţialelor de acţiune devin lente.
- *Corpusculii Meissner* sunt sensibili tot la presiunea tegumentelor dar cea susţinută. Au o capacitate de descărcare a potenţialelor de acţiune care scade treptat. Corpusculii au mai mulţi axoni fiecare.
- *Terminaţiile Ruffini* au un singur axon şi sunt excitaţi de întinderea pielii pe suprafeţe mari. Sensibilitatea lor depinde de direcţia în care este întinsă pielea; astfel, o anumită terminaţie Ruffini va fi excitată doar când pielea este întinsă într-o anumită direcţie. Întinderea pielii pe direcţie perpendiculară cu prima va inhiba excitaţia în acea terminaţie, dar va excita o altă terminaţie Ruffini, inhibată de direcţia de întindere care a excitat prima terminaţie.

Dacă întinderea se menţine prelungit, răspunsul acestor terminaţii se adaptează şi scade sau dispare.

• *Corpusculii Pacini* sunt inervaţi tot de un axon. Sunt receptori voluminoşi. Sunt activaţi de schimbările rapide ale stimulilor presionali.

2.7.5. *Raportul între patologia receptorului sensitiv şi kinetoterapie*

În cadrul leziunilor sistemului nervos central, ca şi al celui periferic, prezenţa tulburărilor de sensibilitate alături de cele motorii, complică foarte mult starea pacientului şi creează mari dificultăţi programelor de recuperare funcţională mioarticulară.

Lipsită de feedbackul proprioceptiv mişcarea nu mai poate fi coordonată decât prin telereceptorul vizual. O astfel de coordonare nu va avea niciodată calităţile şi fineţea feedbackului pornit de la receptorii sensitivi ai „sistemului articulaţiei unice".

Din acest motiv, se acordă în kinetoterapie o atenţie specială exerciţiilor de coordonare, echilibru şi control.

În ceea ce priveşte receptorii cutanaţi, ei ridică şi o altă problemă. În leziunile de nervi sensitivi refacerea lor se realizează prin înmugurire (vezi în continuare), muguri care ajung la tegumente după un timp variabil, şi de cele mai multe ori creând o hartă a noii sensibilităţi diferită de cea anterioară leziunii şi care a rămas înregistrată în SNC. Aşa se face că pacientul nu poate localiza exact o excitaţie a pielii, ceea ce creează dificultăţi şi uneori neplăceri mari.

Reeducarea SNC în vederea refacerii reprezentării noii hărţi sensitive este de asemenea o sarcină a kinetoterapiei despre care se va discuta în altă parte a acestei cărţi.

Capitolul 3

FUNCŢIONALITATEA „SISTEMULUI ARTICULAR SINGULAR"

3.1. *UNITATEA MOTORIE (UM)* 62
3.1.1. **Componenta neuronală a UM** 62
3.1.2. **Componenta musculară a UM** 64
3.1.3. **Tipurile de UM şi de fibre musculare** 66
3.2. *MEMBRANELE EXCITABILE* 68
3.2.1. **Potenţialele electrice** 69
3.2.1.1. *Potenţialul de steady-state* 69
3.2.1.2. *Potenţialul de acţiune* 71
3.2.2. **Neurotroflsm** 75
3.3. *CUPLAREA EXCITAŢIE-CONTRACŢIE* 76
3.3.1. **Dezinhibiţia Ca^{++}** 77
3.3.2. **Ciclul punţilor transversale (Crossbridge)** 78
3.4. *FEEDBACKUL DE LA RECEPTORII SENSITIVI* 83
3.4.1. **Reflexul circuitar** 83
3.4.1.1. *Stretch-reflexul* 84
3.4.1.2. *Reflexul de tendon (reflexul Golgi)* 87
3.4.1.3. *Reflexul inhibitor de autofrânare (circuitul Renshow)* 88
3.4.1.4. *Reflexul inhibitor reciproc* 88
3.4.1.5. *Reflexul flexor şi reflexele extensoare opuse* 88
3.4.1.6. *Reflexul de spasm muscular* 89
3.4.1.7. *Reacţia pozitivă de sprijin* 90
3.4.1.8. *Reflexele de redresare* 90
3.4.1.9. *Reflexele tonice ale gâtului* 90
3.4.1.10. *Reflexele labirintice sau vestibulare* 91
3.4.1.11. *Reflexele de echilibrare (reacţiile de balans)* 91
3.4.1.12. *Reflexul H (Hoffmann)* 92
3.4.1.13. *Reflexul vibrator tonic* 94
3.4.2. **Reflexe şi mişcare** 94
3.4.2.1. *Rolul proprioceptorilor* 95
3.4.3. **Kinestezia** 96
3.4.3.1. *Kinestezia de poziţie şi mişcare* 97
3.4.3.2. *Kinestezia de efort şi greutate* 97
3.4.3.3. *Kinestezia timpului mişcărilor* 98

În capitolul anterior au fost descrise cele 7 structuri anatomice care formează „sistemul articular singular" adică elementele care iau parte la procesul de „mişcare" într-o articulaţie oarecare.

În acest capitol, ne vom ocupa de *cum* se realizează această mişcare la nivelul unei articulaţii, prin ce procese fizilogice complexe o comandă banală cu „îndoaie cotul" ajunge la nivelul cotului şi acesta o execută întocmai

În ultimii câţiva ani s-au făcut progrese extraordinare asupra „fiziologiei mişcării" care au lămurit o mare parte din punctele obscure ale acestui adevărat miracol biologic care este mişcarea articulară.

Aşadar, acest capitol va analiza modalităţile în care structurile sistemului acţionează fiecare în parte şi toate la un loc pentru a produce mişcarea.

3.1. *UNITATEA MOTORIE (UM)*

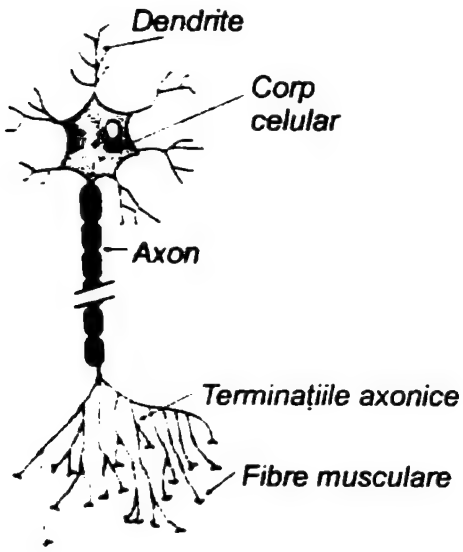


Fig. 3.1 - Unitatea motorie.

UM – considerată ca cea mai mică unitate funcţională neuromusculară – a fost descrisă în 1925 de către Liddel şi Sherrington. Este un complex neuromuscular format din neuron, dendritele lui, axonul său, terminaţiile acestuia şi totalitatea fibrelor musculare la care ajung terminaţiile acestui axon (fig. 3.1.).

Este evident că toate fibrele musculare ale UM se vor contracta în acelaşi timp.

Neuronul poate fi cel din cornul anterior medular sau cel cranian motor. Un muşchi poate avea între 100 şi 1000 de UM. Deşi UM este o entitate anatomică, ea trebuie considerată mai ales un „concept fiziologic", iar în cele ce urmează se va expune tocmai acest concept.

3.1.1. *Componenta neurală a UM*

Această componentă se referă la celula neuronală, axon şi dendrite.

Aspectul morfologic al neuronului (dimensiunea lui) are un rol deosebit de important pentru funcţia lui. Mărimea neuronului este apreciată nu numai prin diametrul somei, ci şi prin mărimea suprafeţei ei, prin numărul de dendrite ca şi prin grosimea axonului.

După Hanneman (1957) există o perfectă corelare între mărimea neuronului şi excitabilitatea sa.

Aprecierea fenomenului de excitabilitate neuronală a fost realizată de Stuart şi Enoka (1983) prin microelectrozi introduşi în neuron pe baza unor parametri de răspuns celular precis. Astfel:

– *Rezistenţa la input* = adică rezistenţa electrică pe care celula o opune când se trimite un curent electric în celulă (prin microelectrozi). Se constată că motoneuronii mici opun o rezistenţă mai mare, deci sunt mai excitabili.

– *Reobaza* = este o măsură directă a excitabilităţii căci ea reprezintă cantitatea de curent electric dată neuronului pentru ca aceasta să genereze un potenţial de acţiune.

S-a constatat că motoneuronii mici au o reobază mică.

– *Posthiperpolarizarea* = este perioada de după trecerea potenţialului de acţiune când membrana celulară este mai puţin excitabilă chiar decât în condiţiile de repaus *(steady-state)*. Durata acestei perioade influenţează ritmul maxim la care un motoneuron poate genera potenţiale de acţiune.

Această perioadă este mai scurtă mult la neuronii mari.

S-a constatat că fibrele musculare rapide sunt inervate de motoneuronii mari, iar cele lente de motoneuronii mici.

Diametrul axonului are influenţă directă asupra vitezei de propagare a potenţialelor de acţiune. Astfel axonii cu diametrul mare (corespunzător motoneuronilor mari) au o velocitate mai mare de a conduce influxul nervos acesta ajungând la fibrele musculare cu contracţie rapidă.

În acest fel se poate afirma că motoneuronii mici sunt mai excitabili dar generează şi propagă potenţiale de acţiune la un ritm şi la viteză mai lentă decât motoneuronii mari.

Dendritele sunt calea principală a inputului celular (80% din informaţii vin pe această cale). Inputurile de la diferitele surse pot determina efecte variabile în ceea ce priveşte generarea de potenţiale de acţiune de către celulă.

Cu alte cuvinte se poate vorbi de „sisteme de input" având număr şi localizare de sinapse diferenţiate. Un astfel de „sistem de input" reprezintă un anumit tip de semnal care se transmite prin neuroni spre hilul axonic unde se va forma potenţialul de acţiune. Acest semnal este considerat ca fiind *„curentul sinaptic efectiv"* (Heckman şi Binder, 1991; Powers şi Rohinson, 1992).

Ceva mai sus s-a insistat pe excitabilitatea intrinsecă a motoneuronilor ca factor determinant al activităţilor acestora. Dar această activitate depinde şi de tipul de distribuţie al inputurilor căci s-a constatat că nu toate inputurile se distribuie uniform la totalitatea motoneuronilor.

Heckman şi Binder descriu 3 tipuri de distribuţie:

a) Un input mic, sărac spre motoneuronii mari – care determină cel mai mic „curent sinaptic efectiv", input venit pe calea aferenţelor de tip I_a de la fusul muscular;

b) Un input uniform răspândit la toţi motoneuronii, cu caracter inhibitor, care vine de la fusul muscular, muşchii antagonişti şi de la interneuronii inhibitori (celulele Renshaw).

c) Inputul mare, cel mai important, ce cuprinde motoneuronii mari vine de la etajele superioare (trunchiul cerebral, respectiv nucleul roşu) precum şi de la aferenţele receptorilor cutanaţi.

3.1.2. *Componenta musculară a UM*

O fibră musculară nu primeşte semnal excitator decât de la un singur neuron. Dar un neuron excită mai multe fibre musculare.

Raportul dintre un neuron şi numărul de fibre musculare pe care le inervează poartă numele de *„Raportul de inervaţie"* sau *„Coeficientul de inervaţie al UM"*. Raport mare înseamnă număr mic de fibre musculare (dintr-un muşchi) inervate de un axon. Rapoarte mari (1/10-1/15) au spre exemplu muşchii extraoculari. Muşchii care au rapoarte mari înseamnă că pentru a fi excitate în masă toate fibrele musculare ale lor sunt necesari mulţi neuroni. Aşa spre exemplu muşchiul drept extern ocular primeşte influxuri nervoase de la peste 4.000 neuroni.

Invers, rapoarte de inervaţie mici (1/300 - chiar 1/1900) înseamnă că acel muşchi este sub comanda unui număr mai mic de neuroni, câteva zeci sau sute.

Păstrând exemplul de mai sus, dreptul extern ocular care are circa 20.000 fibre musculare este inervat de 4000 neuroni, iar bicepsul brahial care are tot 20.000 fibre musculare este sub comanda doar a 50-60 de neuroni, adică în primul caz raportul fiind de 1/5, iar în al doilea de 1/333.

Cifra raportului ne arată şi în câte ramuri terminale se împarte axonul respectiv (în 5 la UM a muşchiului ocular şi în 333 de ramuri la UM a bicepsului).

Cu cât un muşchi va avea rapoarte de inervare mai mari (un axon va inerva mai puţine fibre) cu atât muşchiul respectiv va avea o activitate mai diferenţiată, mai fină.

S-a constatat că, pe măsură ce se avansează în vârstă, numărul de fibre musculare inervate de acelaşi neuron, aparţinând deci aceleiaşi UM creşte dacă raportul de inervaţie se face tot mai mic. Acest proces are la bază degenerarea treptată a motoneuronilor, cei rămaşi dezvoltând mai multe ramuri (înmugurind) pentru a prelua fibrele rămase fără inervaţie.

În 1991 Mc.Comas arată că acelaşi proces se petrece şi în scleroza laterală amiotrofică, atrofia musculară spinală, poliomielită, neuropatia diabetică, dar desigur la alte nivele de intensitate.

În general, fibrele musculare inervate de acelaşi neuron, aparţinând aceleiaşi UM, sunt grupate spaţial în aceeaşi zonă. Se spune că fac parte dintr-un singur compartiment neuromuscular.

Noţiunea de *„Compartiment neuromuscular"* introdusă în 1989 (Peters, Windhorst, Stuart) ridică o serie de aspecte în analiza funcţiei musculare căci demonstrează că muşchii au o schemă proprie de inervaţie.

Tipurile de fibre musculare sunt aceleaşi pentru un compartiment.

Descărcarea unei UM (output) determină contracţia fibrelor musculare respective, reprezentată prin *„secusă"*. Există rar o singură secusă, de obicei se formează o suită de secuse.

Dacă secusele se sumează rezultă *„tetanusul"*.

Figura 3.2. arată graficul unei secuse cu parametrii care o caracterizează:

– *timpul de contracţie* (tc) adică durata scursă din momentul începerii contracţiei şi până se atinge maximum de forţă a contracţiei sau forţa de vârf. Este o măsură a vitezei de contracţie;

– *forţa de vârf* (sau de peak) (fv) este valoarea maximă a forţei de contracţie a secusei;

– *jumătatea timpului de relaxare* (jtr) reprezintă momentul în care forţa de vârf s-a redus la jumătate. Este o măsură a vitezei de decontracţie (relaxare) a muşchiului. În funcţie de mărimea tc se vorbeşte de „secuse lente" şi „secuse rapide".

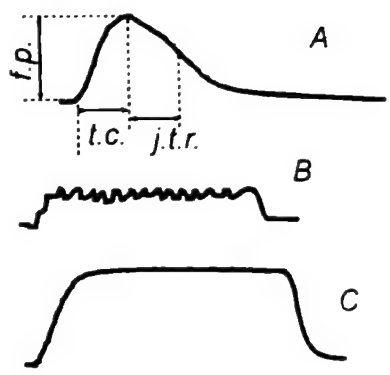


Fig. 3.2. – Secusă şi tetanus
A = secusă; *fp.* = forţa de vârf; *tc* = timpul de contracţie; *j.t.r.* = jumătatea timpului de relaxare; *B* = tetanus nefuzionat; *C* = tetanus fuzionat

Valorile tc ale secusei se exprimă în ms şi sunt dependente de 3 factori:

- variaţia în cantitatea enzimei miozin–ATP-ază;
- ritmul în care este eliberat şi reintrodus Ca^{++} din şi în reticulum sarcoplastic;
- de arhitectura muşchiului.

Aşadar, un stimul trimis de sistemul nervos determină în teritoriul UM o secusă. În fapt sn trimite serii de stimuli, deci determină serii de secuse. Dacă stimulii vin tot mai frecvent fibrele musculare nu mai au timp să se relaxeze complet până la sosirea următorului stimul (jtr scade foarte mult) ceea ce face ca secusele să se sumeze şi să apară „tetanusul" care poate fi *tetanus nefuzionat* şi *tetanus fuzionat* (fig. 3.2, B şi C).

Când vorbim obişnuit de forţă musculară de contracţie a UM (sau a muşchiului în general) ne referim de fapt la tetanusul fuzionat care realizează o forţă maximă de contracţie musculară.

Între forţa de vârf (fv) a secusei şi cea a tetanusului fuzionat există un raport denumit „raport secusă/ tetanus" care variază între 1:1,5 şi 1:10. Deci forţa tetanusului fuzionat poate fi de 10 ori mai mare decât (fv) a secusei. Durata tetanusului este variabilă de la câteva sute ms până la câteva secunde. Contracţia tetanică poate fi repetată la diverse intervale

Un tetanos prea prelungit dar mai ales serii de contracţii tetanice care se succedă prea rapid duc la oboseala musculară, adică la scăderea forţei tetanusului, progresivă, de la un tetanus la altul.

Capacitatea UM de a preveni această scădere de forţă reprezintă „rezistenţa la oboseală" şi variază atât cu tipul de fibre musculare ale UM respective, cu gradul de antrenament şi bineînţeles cu frecvenţa şi intensitatea con-

tracţiilor tetanice. Această rezistenţă la oboseală a UM a fost preluată ca un „test" al activităţii musculare. Astfel, timpul scurs din momentul începerii activităţii musculare până la apariţia declinului de forţă a fost denumit *„indexul de oboseală"* ce reprezintă pierderea procentuală finală de forţă comparativ cu începutul (se exprimă la % şi poate ajunge la 70-80%).

3.1.3. *Tipurile de UM şi de fibre musculare*

UM se poate clasifica pe baza a 2 criterii: capacitatea de contracţie şi rezistenţa la oboseală. Astfel, se descriu 3 tipuri de UM:

1. UM cu contracţie lentă şi rezistente la oboseală (Tip S);
2. UM cu contracţie rapidă şi rezistente la oboseală (Tip FR);
3. UM cu contracţie rapidă, dar care obosesc repede (Tip FF).

Tipul FF produce cea mai mare forţă (tipul S cea mai mică) având raportul de inervare şi fibrele musculare cele mai mari. Aceste UM au nu numai forţa secusei cea mai mare, dar şi timpul de contracţie cel mai scurt. Neuronul acestui tip de UM primeşte cele mai puţine aferenţe I_a.

Aşa cum a reieşit de mai sus, muşchiul este de fapt un amestec de cele 3 tipuri de UM ca şi de fibre musculare. Dar fiecare UM are acelaşi tip de fibre musculare, deci aceleaşi caracteristici fiziologice şi biochimice. Se spune că sunt omogene.

Figura 3.3. (după J. Wilmore şi J. Koegh) rezumă extrem de sugestiv diferenţele fiziologice şi histochimice ale celor 3 tipuri de UM şi fibre musculare. Se pot vedea:

- dimensiunile celulare ca şi numărul de aferenţe;
- forţa secusei şi curba oboselii (ex. FF are forţa de secusă cea mai mare, dar oboseşte şi cel mai repede);
- răspunsul neuronal la inputul aferent, adică valoarea potenţialului postsinaptic (ex. FF are cel mai mic răspuns având şi cele mai puţine aferenţe);
- cele 4 sisteme enzimatice (Miozin ATP-aza = M-ATP-ază; Miofibrilar ATP-aza după tratare cu acid preincubare = Ac-ATP-ază; sistem oxidativ = O_2; sistem glicolitic = glic.) care testează histochimic şi diferenţiază tipurile fibrelor musculare ale diferitelor UM.

Tentele (de la negru spre alb) indică mărimea densităţii acestor enzime (negru = cantitatea cea mai mare).

Diferenţierilor enzimatice între fibrele musculare le împarte în 3 categorii (FG = *fast twitch glicolitic;* FOG = *fast twitch oxidativ-glicolitic;* SO = *slow twitch oxidativ*).

Fibrele musculare pot fi clasificate în 3 categorii şi după cantitatea de miozin-ATP-ază în tip I şi tip II. Tipul I corespunde tipului SO (cu secusă lentă), iar tipul II (cu secusă rapidă) se împarte în II a şi II b pe baza unor reacţii chimice la pH de 4,3. II_a corespunzând tipului FOG, iar II_b tipului FG.

Ca regulă generală, fibrele musculare tip II au o suprafaţă de secţiune mai mare decât cele de tip I. Există însă excepţii care se cer explicate. Astfel

Tipuri UM	*FF*	*FR*	*S*
Tipuri fibre musculare	*FG*	*FOG*	*So*

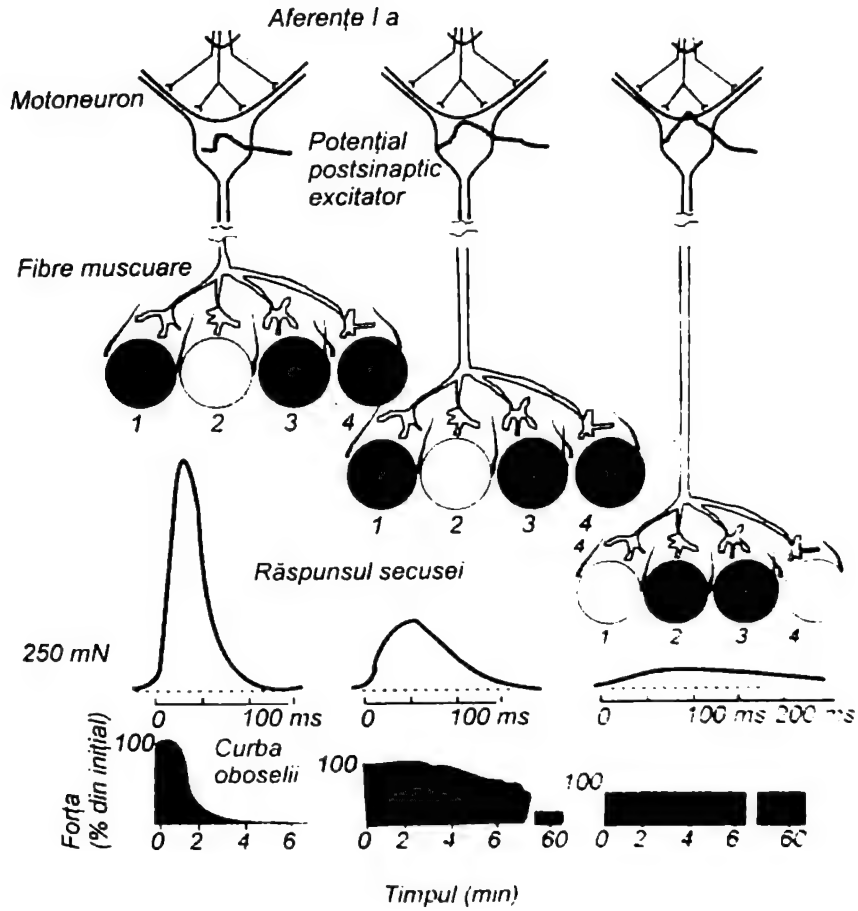


Fig. 3.3. Date fiziologice și histochimice asupra tipurilor de UM și fibre musculare (după J. Wilmore și J. Koegh).
1 = M-ATP-ază; *2* = AC-ATP-ază, *3* = O_2; *4* = glic

în mușchii alergătorilor ca și în trapezul mijlociu și vastul lateral al femeilor, tipul I de fibre musculare au suprafața de secțiune mai mare. Reamintim că fibrele tip I sunt fibre tonice, iar cele tip II - fazice.

Datele de fiziologie de mai sus au implicaţii funcţionale şi practice căci proporţia acestor tipuri de UM respectiv fibre musculare în muşchi depinde de ereditare, dar şi de utilizare, adică de antrenamentul fizic.

În 1983 Saltin şi Gollnick demonstrează că după câteva săptămâni de antrenament apar modificări ale proprietăţilor fibrelor musculare ceea ce înseamnă schimbare de tipologie.

Invers, în condiţii patologice (ex. insuficienţă cardiacă) apar decondiţionări musculare datorită absenţei unui anumit nivel de activitate fizică care se traduce prin creşterea proporţiei de fibre tip II(b) (Sullivan şi Green, 1990).

Deci proprietăţile fiziologice ale fibrelor musculare ale UM în general, ca mărimea forţei, viteza de contracţie, rezistenţa la oboseală etc., se schimbă într-un sens sau altul în funcţie de solicitarea sau nesolicitarea fizică, adică muşchiul are capacitatea de adaptare la multiplele şi complexele solicitări.

Iată concluziile unor studii făcute pe 15 muşchi puşi în acţiune 8 ore/zi (Brook şi Faulkner, 1991).

- Cei mai utilizaţi muşchi sunt cei care au o proporţie mai mare de fibre tip I.
- Muşchii cu proporţie mare de fibre tip I au capacitate oxidativă mare şi obosesc mai greu dar şi produc o putere mai mică. Aceste caracteristici fac ca aceste fibre să fie considerate cele mai eficiente.
- Muşchii cu proporţie mai mare de fibre tip II produc forţă mai mare, se contractă cu viteză.

Totuşi, cele de mai sus nu sunt legi ubicuitare, căci alte studii au demonstrat că nu întotdeauna şi nu la toţi muşchii corelarea între proprietăţile muşchiului şi tipul de fibre musculare este cea descrisă. Astfel, velocitatea maximă a cvadricepsului nu se corelează cu proporţia fibrelor musculare de contracţie rapidă.

De asemenea, izometria cvadricepsului făcută la 20%; 50%; 80% din forţa izometrică maximă determină o decorelare între tipul de fibre şi durata de rezistenţă a muşchiului.

În schimb, alţi muşchi (biceps brahial, flexori cot etc.) au perfecte corelări între proprietăţile fiziologice şi tipul de fibre musculare.

Există o singură concluzie, anume că în afara tipului de fibre trebuie să existe şi alţi factori ce determină performanţele musculare.

3.2. *MEMBRANELE EXCITABILE*

Relaţia de comandă între neuron şi fibrele musculare se realizează pe 2 căi

A. Prin intermediul potenţialelor de acţiune, cale rapidă, pe bază electrică.

B. Prin neurotrofism, cale lentă, pe bază chimică.

3.2.1. *Potenţialele electrice*

Interrelaţia neuron-muşchi se realizează prin *semnal electric* determinat de cele 2 membrane (axolema şi sarcolema) excitabile. O membrană excitabilă este formată din 2 straturi de lipide având fixate pe ele sau în interiorul lor proteine. Aceste proteine care reprezintă 50-70% din structura membranei sunt suportul receptorilor de membrană, a funcţiilor enzimatice, a canalelor membranei ca şi a pompelor. Aceste proteine permit stocarea, transmiterea şi eliberarea energiei.

Membrana excitabilă este considerată ca fiind semipermeabilă permiţând trecerea doar pentru substanţele liposolubile sau pentru moleculele mici.

Membrana celulară desparte 2 medii, 2 fluide (intracelular şi extracelular) care conţin concentraţii ionice (mai ales K^+, Na^+, Cl^-) diferite.

Modalitatea particulară în care sunt distribuiţi ionii în cele 2 fluide este dependentă de echilibrul dintre 2 forţe: gradienţii electrici şi gradienţii de concentraţie.

„Forţa electrică" este creată de raportul forţelor de atracţie a încărcăturilor electrice diferite şi cele de respingere între încărcăturile electrice de acelaşi tip.

„Forţa gradientului de concentraţie" creează o mişcare a ionilor din zona cu concentraţie mare a unui ion spre zona cu concentraţie mică tinzând la uniformizare.

3.2.1.1. *Potenţialul de steady-state*

Numit şi „de repaus", acesta nu determină vreun semnal. Acest potenţial de membrană din repaus are o valoare de 60-90 mV cu negativitatea în interiorul celulei (fig. 3.4.).

Acest potenţial de repaus are ca repartiţie ionică: Na^+ şi Cl^- extracelular, iar K^+ şi A intracelular.

Na^+ nu poate intra în celule datorită activităţii pompei de Na^+ şi K^+ care are ca acţiune transportul Na^+ din celulă în afara ei

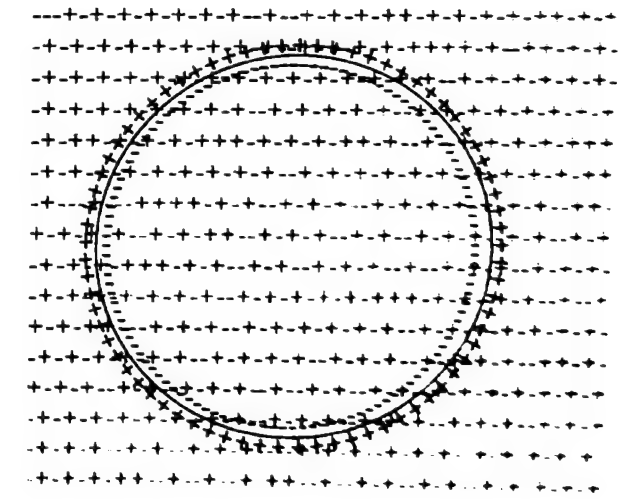


Fig. 3.4 Distribuţia încărcării ionilor intra- şi extracelulari

şi de menţinere a K^+ intracelular. Acest ion este menţinut intracelular şi datorită atracţiei electrice realizată de anionii organici mari (A^-) reprezentaţi de aminoacizi şi proteine care nu pot trece prin membrana celulară semipermeabilă.

Prin fenomen electric Cl^- se concentrează extracelular (fig. 3.5.).

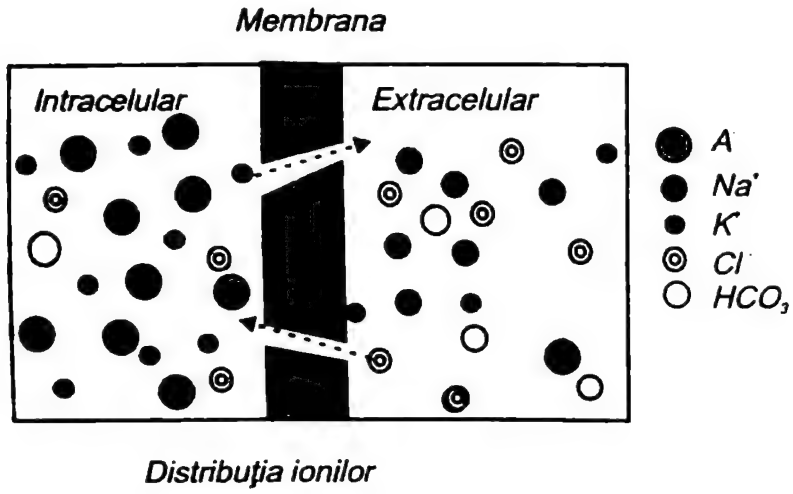


Fig. 3.5. – Distribuţia ionilor.

Cum se arăta mai sus, această repartiţie ionică creează nişte forţe rezultate din efectele electrice şi chimice (de concentraţie) care se exercită asupra fiecărui ion extra- sau intracelular. În condiţiile de mai sus de *steady-state* şi ţinând seama că membrana este electronegativă în interior, aceste forţe se manifestă astfel:

– Na^+ are un gradient de concentraţie care-l împinge spre interiorul celulei, la această forţă asociindu-se şi electronegativitatea interioară a membranei;

– K^+ este ţinut permanent spre interiorul celulei de către electronegativitatea membranei şi atracţia puternică a A^-, iar gradientul lui de concentraţie (cu exteriorul) fiind mic;

– Cl^- este direcţionat de încărcarea membranei spre exterior, iar gradientul chimic îl direcţionează invers.

Suma algebrică între forţa chimică şi electrică determină o rezultantă numită *„forţa netă de mişcare"* (fnm) a unui ion. Astfel:

Na^+ are o fnm mare pentru intrarea în celulă;

K^+ are o fnm mică la ieşirea din celulă;

Cl^- are o fnm nulă.

Fnm a unui ion nu este suficientă pentru a aprecia mărimea şi direcţia fluxului de ioni în cadrul potenţialului de *steady-state* căci intervine şi gradul de permeabilitate diferit al membranei, faţă de ioni. Se ştie că membrana excitabilă are o permeabilitate mai mare pentru K^+ şi mai mică pentru Na^+.

În acest fel, ţinând seama de fnm şi permeabilitate rezultă că în condiţii de repaus *(steady-state)* cantităţi aproape egale de Na^+ şi K^+ trec prin membrană în timp ce Cl^- rămâne staţionar. Dar imediat ce ionii s-au mişcat (Na^+ spre interior şi K^+ invers) pompa de Na^+ şi K^+ îi readuce la locurile lor menţinând constant potenţialul electric de repaus, *steady-state.*

3.2.1.2. *Potenţialul de acţiune (PA)*

Reprezintă semnalul care va duce la activarea musculară. Deşi mai sus s-a discutat despre potenţialul de repaus ca un moment de *steady-state,* în practică această stabilitate este doar aparentă căci distribuţia ionică se strică datorită modificărilor din membrană determinate chimic (prin neurotransmiţători) sau electric (prin variaţii ale potenţialului de membrană), iar aceste modificări au urmări imediate în permeabilitatea membranei.

Deteriorarea potenţialului de membrană de repaus se poate face în două sensuri:

– *Depolarizând* membrana prin trecerea ionilor negativi în afara celulei, iar cei pozitivi intrând în celulă. Membrana devine tot mai slab polarizată până la zero.

– *Hiperpolarizând* prin încărcare ionică negativă intracelular şi ionică pozitivă extracelular.

Depolarizare se produce prin influxul masiv de Na^+ datorită modificărilor de permeabilitate ale membranei care devine de 500 ori mai propice trecerii Na^+ în celulă (creşte „conductanţa" Na^+). Acest proces aduce schimbări ale voltajului care la rândul lui măreşte şi mai mult conductanţa Na^+ care influenţează voltajul şi aşa mai departe.

Într-un alt capitol, s-a explicat că trecerea ionilor prin membrana celulară se face pe calea unor canale speciale preformate ale membranei care se închid şi se deschid pe baza unui mecanism intim deosebit de complex.

Trecerea ionilor prin aceste canale ale membranei creează 2 tipuri de potenţiale: *„potenţiale sinaptice"* şi *„potenţiale de acţiune"* ambele având acelaşi mecanism, primele fiind un fel de precursoare ale celor de acţiune. Potenţialul de sinapsă apărând la intrarea fluxului ionic în membrană cu depolarizarea acesteia se va estompa odată cu răspândirea de-a lungul membranei în timp ce potenţialul de acţiune se răspândeşte pe toată membrana având un sistem de autoregenerare cunoscut sub denumirea de „propagarea potenţialului de acţiune".

Potenţialul de acţiune generat de influxul de Na^+ este sub raport fizic ca o „pată" a membranei excitabile unde polaritatea s-a inversat, membrana devenind pozitivă în interior. De la această „pată" propagarea se face în cercuri concentrice (ca atunci când aruncăm o piatră într-un lac) pe toată suprafaţa membranei determinând o rapidă depolarizare (faţă de nivelul de repaus). Potenţialul de acţiune (fig. 3.6.) are valoare de 110-120 mV. Depolarizarea dată de penetrarea (influxul) rapidă şi masivă de Na^+ este urmată de

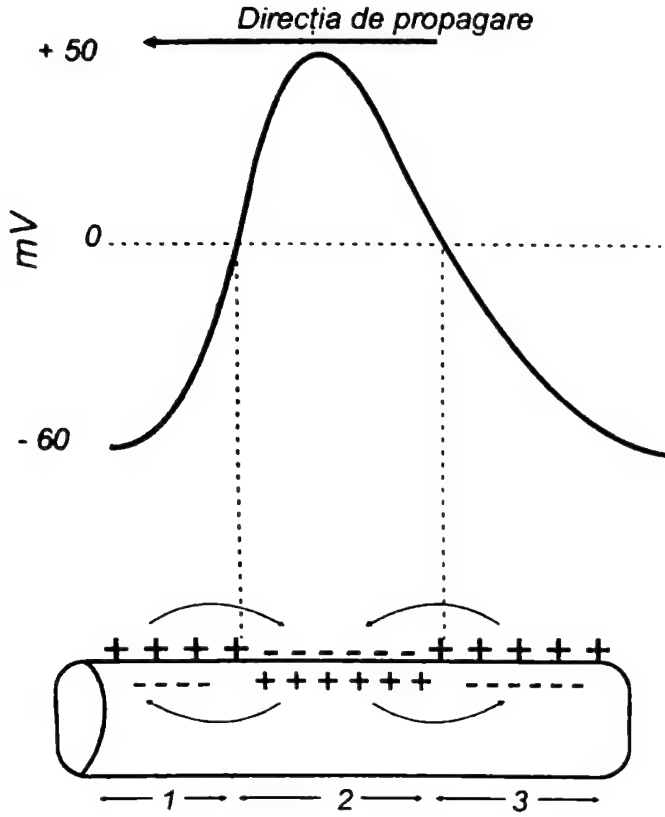


Fig. 3.6. – Propagarea potenţialului de acţiune.

repolarizare adică revenirea spre starea de polarizare din *steady-state* prin efluxul de K^+ care caută restabilirea echilibrelor ionice. Acest proces însă depăşeşte nevoile de reechilibrare determinând hiperpolarizarea căci „conductanţa" K^+ rămâne mai crescută decât ar fi nevoie. De abia apoi hiperpolarizarea se estompează ajungându-se la potenţialul de repaus cu ajutorul pompelor de Na^+ şi K^+ care returnează Na^+ extracelular şi K^+ intracelular.

După ce s-a schiţat procesul general de formare şi propagare a potenţialelor de acţiune vom amănunţi acest proces expunând fenomenele care se petrec atât la nivelul membranei excitabile neuronale cât şi la acea musculară.

3.2.1.2.1. *Potenţialul de acţiune neuronal (axonal)*

Se realizează ca urmare a inputurilor (excitaţiilor) primite de neuron prin cele cca 10 000 sinapse, de la cele mai diverse surse (centrii supraspinali,

interneuroni, receptori sensitivi). Aceste sinapse sunt localizate atât pe corpul celular cât şi la nivelul dendritelor.

O excitaţie primită de neuron va genera un *„potenţial de sinapsă"* (PS) (precursor al potenţialului de acţiune aşa cum s-a văzut). PS poate avea caracter excitator sau inhibitor şi poate depolariza sau hiperpolariza postsinaptic neuronul. PS inhibitor se datorează creşterii conductanţei ionilor mici (K^+ şi Cl^-). Generarea PS este realizată de eliberarea unui neurotransmiţător la nivelul sinapsei.

PS „călătoreşte" de-a lungul membranei neuronului, pierzând treptat din amplitudine şi ajungând astfel la sinapsa de la nivelul „hilului axonului" (hillock), unde atinge cea mai scăzută valoare. La acest nivel, se generează potenţialul de acţiune neuronal (PAN), dar pentru aceasta este necesară sumarea mai multor PS care să atingă „pragul" de formare al PAN. Acest prag este reprezentat de o creştere cu 10-15 mV a nivelului potenţialului de membrană peste valoarea de *steady-state*.

PAN este o comandă electrică care ascultă de legea „totului sau nimicului" adică dacă se atinge pragul apare imediat PA care se va transmite prin depolarizarea în cascadă a membranei axonale ca un „curent de acţiune"; dacă nu se atinge pragul nu apare nici-un fel de PAN. Deci nu putem spune că există mărimi diferite de PAN (legea totului sau nimicului) în funcţie de intensitatea stimulilor (inputului) sosit la neuron. Intensitatea acestor stimuli se va traduce prin frecvenţa PA cum se va mai discuta.

Dar trebuie precizat că stimulii continui din neuron deşi nu generează PAN căci sunt sub pragul de 10-15 mV, totuşi creează o stare de excitabilitate crescută a motoneuronului în jurul valorii de *steady-state* ceea ce de fapt înseamnă că nu există un potenţial „de repaus" propriu-zis.

În partea generală a acestui subcapitol s-a subliniat faptul că există două tipuri de „forţe" care asigură propagarea influxului.

PS este generat şi transmis datorită gradientelor de concentraţie ionică (conductanţă ionică) în timp ce PA se transmite prin gradient electric (conductanţă de voltaj).

3.2.1.2.2. *Potenţialul de acţiune muscular*

Aşa cum s-a amintit PAN se propagă de-a lungul axonului până la butonul sinaptic (punctul terminal îngroşat al nervului). Această deplasare se realizează prin acelaşi mecanism al depolarizării membranei axonale cu inversarea polarităţii (pozitiv în interior şi negativ în exterior), depolarizare care, la nervii cu mielină, se face în salturi (conducţie saltatorie) de la o strangulare Ronvier la alta *(curenţi internodali Tasaki)* sau, la nervii fără mielină, sub formă continuă *(curenţii locali Hermann)*. În primul caz, viteza de deplasare (în ms.) este de 6 ori diametrul fibrei (în microni) respectiv pentru fibre tip A (de 10-20 μ) influxul nervos are o viteză de 60-120 m/s. În al 2-lea caz, viteza este mult mai mică (0,5-2 m/s).

PA axonale ajung la fibra musculară sub formă de impulsuri repetitive cu pauze între ele de 20-100 ms.

Astfel „unda de negativitate", de depolarizare (influxul nervos) ajunge la butonul terminal al axonului (partea presinaptică a sinapsei neuromusculare). Depolarizarea membranei butonului face ca Na^+ şi Ca^{++} să penetreze în interior. Creşterea conductanţei Ca^{++} determină fuziunea veziculelor cu „exocitoză", adică eliberare de neurotransmiţător (acetilcolină). Acetilcolina trece în spaţiul sinaptic fixându-se pe receptorul canalului de Na^+ şi K^+ la nivelul părţii de transmitere a membranei postsinaptice. Deschiderea canalului determină penetrarea Na^+ în celula musculară cu ieşirea K^+ ceea ce va genera un PS cunoscut ca „potenţial de placă terminală" (PPT).

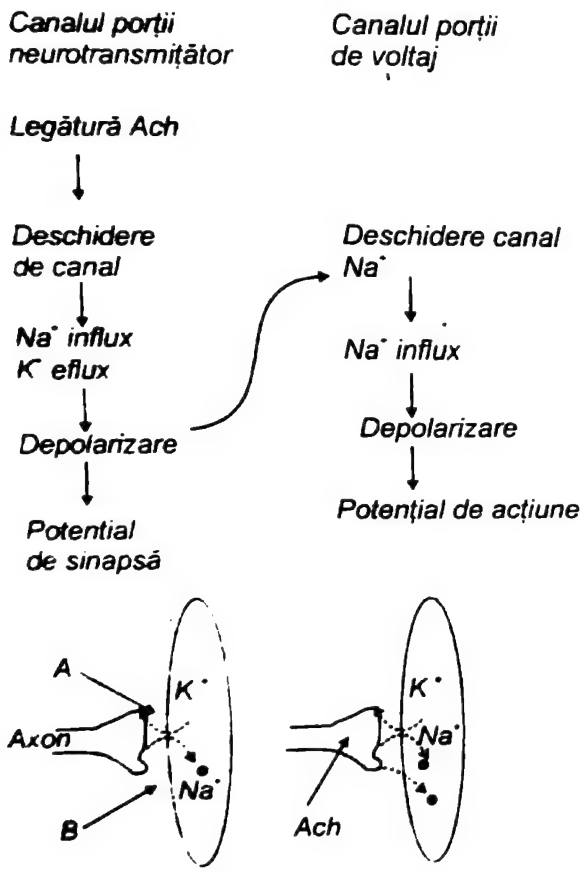


Fig. 3.7. Activarea porţilor canalelor membranelor excitabile. *Ach* – acetilcolină; *A* – poarta canalului Ach; *B* – poarta canalului de voltaj
(după E. Kandel şi S. Siegelbaum).

PPT-ul determină o slabă depolarizare a sarcolemei, dar suficientă pentru a deschide porţile canalelor de Na^+ electrice (de voltaj). Depolarizarea sarcolemei creşte apropiindu-se de **prag**, adică de momentul în care PPT se transformă în PA şi va invada celula musculară (membrana sarcolemală).

Se observă deci şi la acest nivel, ca şi la nivelul neuronului, că PA apare pe baza forţelor electrice (conductanţa de voltaj), în timp ce potenţialele precursoare (PS sau PPT) apar pe baza forţelor de concentraţie ionică (conductanţă ionică) prin intermediul unui neurotransmiţător care deschide poarta canalelor membranei prin care pot penetra ionii.

Figura 3.7. reprezintă o schemă a modului de des-

chidere a celor 2 tipuri de porţi de canale (prin neurotransmiţător şi prin voltaj).

Dacă la nivel neuronal am văzut că PS nu generează PA decât prin sumări necesare atingerii pragului, la nivelul sinapsei neuromusculare PPT (care este tot un PS) se transformă în PA în raport de unu cu unu. Fiecare PPT generează un PA. Doar în condiţii de oboseală musculară acest raport se strică. Cauza este epuizarea neurotransmiţătorului.

Excitarea membranei postsinaptice cere milioane de molecule de acetilcolină. Depozitul de acetilcolină este suficient pentru cca 10 000 de stimuli. Se înţelege uşor că pentru muşchii fazici (albi) care primesc stimuli frecvenţi (50-60 c/s) acetilcolina se epuizează, în câteva minute apărând oboseala. Pentru muşchii tonici, care primesc impulsuri rare, oboseala apare greu.

Bineînţeles că acetilcolina se reface reumplând veziculele. Există un proces biochimic enzimativ local la nivelul receptorilor postsinaptici ai acetilcolinei unde acetilcolinesteraza hidrolizează acetilcolina în colină şi acid acetic, produse ce vor fi imediat absorbite de butonul terminal unde colin-acetiltransferaza va resintetiza acetilcolina şi veziculele presinaptice se vor reumple.

De fapt, acetilcolina se eliberează nu numai ca răspuns la PA axonal. Există şi mici eliberări spontane, continue de acetilcolină care realizează *„potenţiale miniaturale de placă terminală"* cu amplitudine de cca 0,7 mV pentru fibrele musculare rapide şi de 1,9 mV pentru cele lente. Aceste potenţiale miniaturale fac ca şi potenţialul de *steady-state* al sarcolemei postsinaptice să varieze continuu în jurul unei valori medii ca şi la membrana postsinaptică a neuronului.

3.2.2. *Neurotrofism*

Cea de a 2-a modalitate de relaţie între neuron şi fibra musculară în afara potenţialelor de acţiune este „neurotrofismul".

În general, „neurotrofismul" se defineşte ca „influenţa susţinută pe care un element biologic (ex. neuronul) o exercită direct asupra unui alt element (ex. fibra musculară)" (R.M. Enoka).

În cazul relaţiei neuron – fibră musculară, se realizează în interiorul axonului un *„transport axonal"* o mişcare de materie la o viteză de 250-400 mm/zi.

Acest transport poate fi de la celula neuronală spre placa motorie („transport ortograd") sau invers („transport retrograd"). Se transportă elemente structurale, proteine, aminoacizi, acizi ribonucleici etc.

S-a arătat că, la nivelul sinapsei, veziculele cu neurotransmiţători se golesc odată cu venirea impulsului nervos apoi sunt reîncărcate, acest ciclu repetându-se de mai multe ori. Dar nu la infinit căci, după câteva cicluri, membranele acestor vezicule se deteriorează şi trebuie „reparate".

Aceste vezicule degradate sunt trimise prin procesul de neurotrofism către celula neuronală (deci retrograd) unde urmează să fie reparate ca într-un atelier, iar de aici vor fi retransmise către sinapsă (ortograd) unde îşi vor relua locul şi funcţia.

Transportul se face prin căi preformate, „microtubi", iar forţa de propulsie, „motoarele", este realizată de enzime specializate, prinse în interiorul microtubilor şi acţionând foarte asemănător cu punţile transversale *(cross-bridges)* ale muşchiului (Sheetz, Steuer, Schroer, 1989).

Aceste enzime sunt:

- Kinezinele pentru transportul ortograd;
- Dineina citoplasmică pentru transportul retrograd.

O singură moleculă de kinezină, spre exemplu, exercită o forţă (de 2 N) capabilă să mişte organitele cu 0,5-2 μm/sec.

● Trofismul menţinut de relaţia nerv-muşchi este uşor de dovedit prin secţionarea nervului cu apariţia denervării care va determina:

- atrofie musculară (pierdere de masă musculară);
- degenerarea fibrelor musculare;
- scăderea forţei outputului;
- potenţialul membranei de repaus se depolarizează în primele 2 ore de la denervare;
- scade permeabilitatea membranei şi deci creşte rezistenţa de repaus a ei;
- structura canalelor de Na^+ se alterează;
- sarcolema devine capabilă să genereze potenţiale de acţiune spontane;
- acetilcolina scade;
- axonii motori intacţi înmuguresc.

Urmările denervării sunt cu atât mai severe cu cât secţionarea s-a produs mai aproape de celula nervoasă.

Procesele de mai sus pot fi reversibile dacă se realizează reinervarea muşchiului.

● Există şi un trofism invers, muşchi-nerv, căci s-a demonstrat că o activitate normală a muşchiului menţine starea de sănătate a neuronului.

Transportul axonal se adaptează stărilor de activitate musculară. Spre exemplu, după exerciţii zilnice de alergare (8 săptămâni), la şoareci, creşte mult transportul de acetilcolină comparativ cu şoarecii puşi să înoate o aceeaşi perioadă.

Vârsta scade transportul axonal. Se ştie, de asemenea, că tot prin transport axonal se face invadarea SN cu viruşi, bacterii, toxine (poliomielită, herpes, toxina tetanică etc.).

3.3. CUPLAREA EXCITAŢIE - CONTRACŢIE

Aşadar, PA axonal ajunge la joncţiunea neuromusculară şi eliberează acetilcolină din butonul presinaptic. Aceasta străbate în aproximativ 100 ms

fanta sinaptică, fixându-se pe receptorii de Ach ai membranei postsinaptice, determinând deschiderea porţii canalelor transmiţătorului pentru Na^+ şi K^+ cu influx de Na^+ şi eflux de K^+ care creează PPT declanşatorul PA sarcolemal. Acest întreg proces de conversie a PA axonal în PA sarcolemal se numeşte *„propagare neuromusculară"*.

PA sarcolemal printr-o suită de procese care formează *„cuplingul excitaţie-contracţie"* va determina contracţia fibrelor musculare. Acest cupling are următoarele etape:

1. propagarea PA sarcolemal;
↓
2. propagarea PA pe tubulatura T;
↓
3. cuplarea PA la schimbarea conductanţei Ca^{++} din reticulum sarcoplastic;
↓
4. eliberarea Ca^{++} din reticulum sarcoplastic;
↓
5. reabsorbţia Ca^{++} în reticulum;
↓
6. legarea Ca^{++} de troponin;
↓
7. interacţiunea miozină-actină.

Etapele acestea au de fapt la bază nişte procese intracelulare bine precizate pe care le descriem în continuare.

3.3.1. *Dezinhibiţia Ca^{++}*

În stare de repaus filamentele de actină şi miozină sunt blocate de a intra în contact datorită acţiunii proteinelor troponin şi tropomiozină neactivate datorită stocării Ca^{++} în reticulumul sarcoplastic („inhibiţia" Ca^{++}).

Primum movens va fi reprezentat de activarea Ca^{++} sau dezinhibiţia lui (inhibiţia inhibiţiei Ca^{++}). De fapt, primele 6 etape din suita de mai sus au tocmai rolul să realizeze această dezinhibiţie a Ca^{++} cu eliberarea lui din reticulum sarcoplastic (din cisternele canalelor T).

PA se propagă de-a lungul sarcolemei (prin canaliculele T) cu o viteză de până la 6 m/sec. Foarte important de reţinut că antrenamentul face să crească viteza propagării PA în celula musculară. Spre exemplu, în muşchiul biceps brahial la neantrenaţi viteza este de 2,8 m/sec în timp ce la cei ce fac antrenament culturist viteza ajunge la 5,5 m/sec (Kereshi, Manzano, 1983).

PA creşte conductanţa Ca^{++}, adică fluxul ionilor Ca^{++} din reticulum mărind concentraţia acestora în sarcoplasmă. Când această concentraţie atinge un prag (10^{-7} M) Ca^{++} se leagă de troponină care lasă liber locul de le-

gătură a miozinei pe actină permiţând interacţiunea celor 2 filamente (fig. 3.8.).

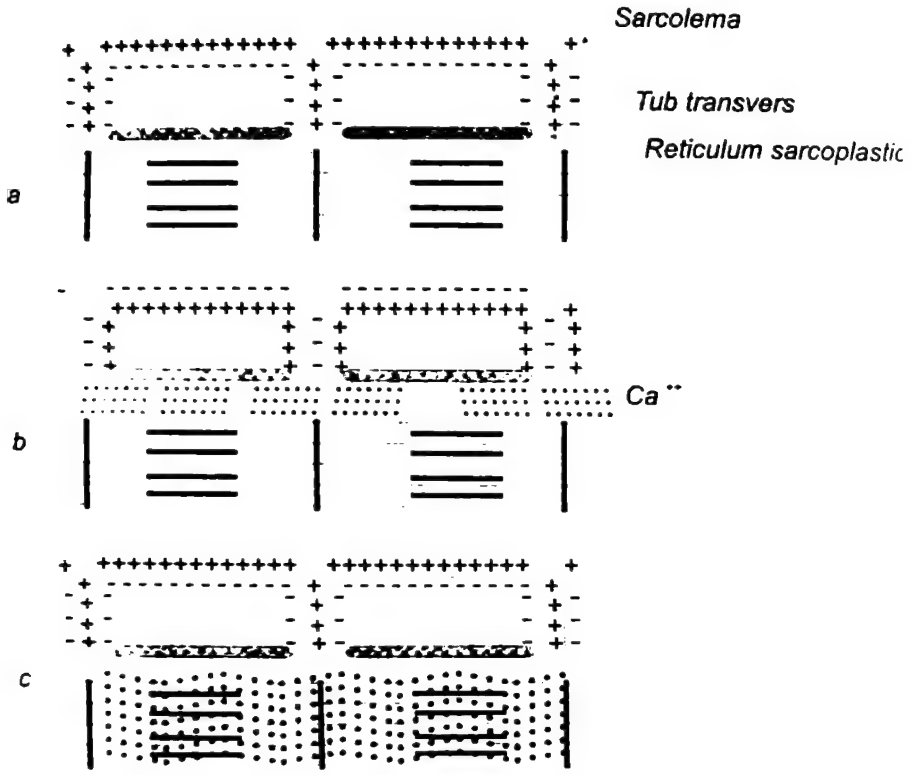


Fig 3.8. - Rolul Ca^{++} în cuplingul excitaţie-contracţie.
a = starea de repaus; *b* = ieşirea Ca^{++} din cisterne - stare de depolarizare; *c* = starea după trecerea potenţialului de acţiune (după J.C. Rüegg).

Odată PA sarcolemal trecut, Ca^{++} va reintra în reticulum datorită pompei de Ca++ ataşată membranei acestuia.

Viteza de reîntoarcere a Ca^{++} în reticulum determină viteza scăderii de forţă după încetarea PA.

Oboseala după o activitate musculară susţinută se datorează şi prelungirii timpului de reintrare a Ca^{++} în reticulum căci scade activitatea pompei de Ca^{++}.

3.3.2. *Ciclul punţilor transversale (crossbridge)* (fig. 3.9.)

Acest ciclu se referă la interacţiunea actinei cu miozina în procesul contracţiei

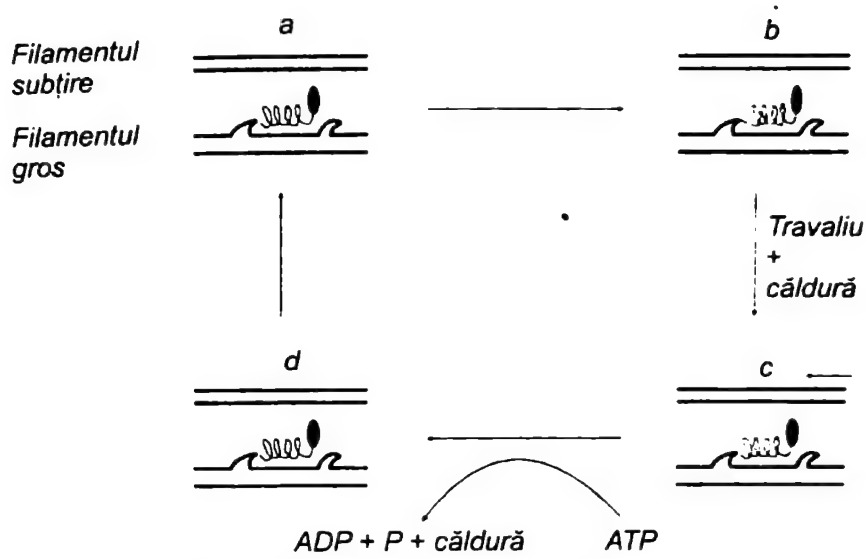


Fig. 3.9. – Ciclul punților transverse (după R. M. Enoka).

Ciclul are 3 faze: – atașarea (alipirea)
– rotarea
– detașarea (dezlipirea).

Dezinhibiția Ca^{++} determină (printre altele) legarea Ca^{++} la traponina (unitatea T_{n-c}) fixată pe actină, legare care lasă libere locurile de alipire a subfragmentelor S_1 a meromiozinei grele (a se vedea capitolul anterior unde se descrie structura filamentelor proteice contractile).

Aceste subfragmente S_1 reprezintă „punțile transversale" care se leagă de actină.

De fapt subfragmentul S_1 are 2 capete globulare dintre care, doar unul se prinde de actină, celălalt reprezentând sediul ATP-azei miozinice, enzimă ce catalizează hidrolizarea ATP → ADP + P + energie prin care se oferă energia necesară ciclului crossbridge (Cooke, Lieber, Zahalak, 1990-1992). Această energie se epuizează înainte ca tot procesul să se fi terminat. Se pare că în continuare fosfatul (P) rezultat din reacția de mai sus se rupe determinând energia necesară fazei următoare în care punțile transversale se rotează (Huxley, 1985), adică subfragmentul S_1 se rotează în jurul subfragmentului S_2 al miozinei ajungând în fața meromiozinei ușoare. Această rotație determină alunecarea unele printre altele ale filamentelor de actină și miozină. Această alunecare va crea o forță de tensiune pe benzile Z.

După cum se vede teoria ceva mai veche a lui Huxley („teoria alunecării filamentelor") rămâne în ultimă analiză valabilă numai că a fost explicată mai recent prin procesele intime care realizează această alunecare.

Alunecarea se produce desigur la nivelul fiecărui sarcomer de-a lungul unei miofibrile, forţa fiind transmisă de-a curmezişul capetelor fiecărei miofibrile (liniile Z), ca şi prin matricea (ţesutul conjunctiv) din jurul fiecărei miofibrile şi apoi fibre musculare.

Forţa exercitată de muşchi este datorată ciclurilor paralele (dar nu şi sincrone) ale multor punţi transversale determinate de dezinhibiţia Ca^{++}.

Trebuie făcută o precizare terminologică pentru a nu se crea confuzii. Se spune „filamentele contractile" (actina, miozina) dar ele *nu* sunt contractile căci nu se scurtează, doar alunecă unele printre celelalte. Singurul element contractil al muşchiului este doar miofibrila.

Din cele de mai sus se poate înţelege substratul biologic al contracţiei musculare care reprezintă „o conversie a energiei chimice într-una mecanică", iar contracţia musculară s-ar putea defini ca: „starea de activare a muşchiului în care punţile transversale ciclează ca răspuns la un potenţial de acţiune".

Cea de a 3-a fază aşa cum se arăta mai sus este „detaşarea", „dezlipirea" punţilor adică a subfragmentelor S_1 ale miozinei. Acest proces se derulează astfel: subfragmentul S_1 din poziţie rotată captează o altă moleculă de ATP şi miozina se desprinde de actină. Lipsa moleculelor de ATP disponibile (cazuri foarte severe de înfometare sau imediat după moarte) determină imposibilitatea detaşării, miozina rămânând legată de actină. Această stare este cunoscută ca „rigor mortis".

Odată detaşată miozina şi revenită în poziţia de prerotare tot sistemul devine gata pentru un nou ciclu.

În sfârşit, în momentul în care fenomenele electrice (potenţialele de acţiune) dispar, permeabilitatea reticulumului sarcoplastic revine la nivelul cel mai scăzut (normal), pompa de Ca^{++} lucrează din plin readucând Ca^{++} în reticulum şi astfel efectul inhibitor al complexului troponin-tropomiozină este restabilit.

Să rezumăm în tabloul de mai jos etapele importante ale contracţiei musculare:

1. Iniţierea şi propagarea (conducere activă) a PA neuronal prin hilul
↓ axonal.
2. La nivelul joncţiunii neuromusculare se eliberează acetilcolină (Ach).
3. Ach creşte permeabilitatea membranei postsinaptice (sarcolema) pentru Na^{+} şi K^{+} care activează poarta canalelor de transport ionic ceea
↓ ce generează PPT.
4. PPT va activa canalele porţilor de voltaj depolarizând sarcolema şi
↓ creând PA sarcolemal.
5. PA invadează sarcolema penetrând în sistemul tubilor T (cisterne).
↓
6. La nivelul cisternelor PA creşte conductanţa Ca^{++} (eliberarea) din
↓ reticulum sarcoplastic, Ca^{++} invadând sarcoplasma.

7. La o anumită concentraţie de Ca^{++} în sarcoplasmă troponina este
↓ legată prin dezinhibiţia complexului proteic troponin-tropomiozină.
8. Subfragmentul S_1 al miozinei se ataşează actinei *(crossbridge)* prin
↓ energia ruperii ATP care determină rotaţia subfragmentului S_1.
9. Crossbridge-ul se desface cu adiţia unei alte molecule de ATP.
↓
10. Ciclul ataşare-detaşare a punţilor se continuă atâta timp cât există
↓ ATP disponibil şi suficienţi Ca^{++} pentru a dezinhiba troponina.
11. Încetarea PA sarcolemal activează pompa de Ca^{++} care reintroduce
↓ Ca^{++} în reticulumul sarcoplastic.
12. Complexul proteic troponină-tropomiozină este reinhibat ceea ce face imposibilă orice ataşare a miofibrilelor şi deci instalarea unei relaxări a acestora.

Tot acest proces reprezintă ceea ce am putea numi „realitatea la nivel micro". Important este să se înţeleagă cum este reflectată această realitate la „nivel macro" adică la realitatea contracţiei muşchiului.

Se ştie că între contracţie şi lungimea muşchiului se stabilesc relaţii directe.

Se sublinia mai sus că odată cu activarea punţilor, sarcomerul îşi modifică lungimea. Aceasta este variabilă şi este dependentă de forţa exercitată de punţi pe liniile Z şi matricea conjunctivă.

Această forţă este la rândul ei dependentă de încărcare, adică de rezistenţa ce acţionează asupra muşchiului, respectiv sarcomerului.

Dacă forţa sarcomerului şi mărimea rezistenţei sunt egale, lungimea sarcomerului rămâne constantă, ca şi lungimea muşchiului (isometrie).

Dacă forţa sarcomerului este mai mare decât rezistenţa opusă, atunci sarcomerul se scurtează ca şi muşchiul întreg (contracţie concentrică).

Dacă forţa sarcomerului este mai mică decât rezistenţa aplicată, atunci sarcomerul se alungeşte ca şi muşchiul în totalitate (contracţie excentrică). Desigur că procesele sunt ceva mai complexe, căci intră în execuţie şi viteza (rata) de ataşări-desprinderi a punţilor. Aşa, spre exemplu, în cazul în care lungimea sarcomerului creşte, forţa (tensiunea) fiecărei punţi creşte, ea neputând să se mai desprindă decât forţat. În acest caz, rata detaşării-reataşărilor punţilor poate ajunge de 200 de ori mai mare decât în cazul unui ciclu crossbridge normal (Lombardi, Piazzesi, Morgan, 1990).

Iată concret rezultatul unui studiu pe sartoriusul de broască. Durata ciclului crossbridge a fost de 0,34 sec când lungimea sarcomerului a fost menţinută fixă şi a devenit 0,12 sec când el s-a scurtat.

În ultimii ani studiile privind activitatea muşchilor au beneficiat de aportul tehnicilor de imagistică cu rezonanţă magnetică care au evidenţiat procesele intime ale contracţiei musculare.

S-a putut demonstra, spre exemplu, cu această tehnică, că, la o aceeaşi rezistenţă, contracţia concentrică are nevoie de un consum mai mare de O_2.

de recrutarea mai multor unităţi motorii, decât dacă se execută o contracţie excentrică (atenţie! pentru o aceeaşi rezistenţă).(Adams, Dudley, 1992).

Rezistenţa magnetică poate să ne arate multe alte aspecte importante ale fiziologiei muşchiului ca: efectul antrenamentului diferenţiat pe tipuri de muşchi cu proporţia de dezvoltare a fibrelor rapide sau lente, modalităţile de coactivare a cuplului agonist-antagonist, a implicării sinergiştilor etc.

În ultimii câţiva ani, studiile asupra sarcomerului s-au înmulţit, aprofundându-se modul de acţiune a acestuia, considerat unitatea funcţională de bază a muşchiului căci conţine toate elementele necesare, de bază, pentru a exercita forţă. În Universul „Micro" al sarcomerului se realizează toate procesele şi mecanismele constatate la nivel „macro" al muşchiului global.

- Ca şi muşchiul, sarcomerul are un comportament mecanic de tip vâscoelastic, adică se comportă concomitent şi ca un corp vâscos şi ca unul elastic.
- Ca şi muşchiul, sarcomerul evidenţiază o relaţie precisă între forţă şi lungime ca şi între forţă şi velocitate (viteză de scurtare). Forţa exercitată de sarcomer la o anumită lungime a lui este mai mare când sarcomerul este în curs de alungire decât la aceeaşi lungime când sarcomerul este în curs de scurtare.
- Dacă sarcomerul este menţinut la o anumită lungime un anumit timp se produce o scădere treptată a forţei. Dacă vrem să menţinem în timp aceeaşi forţă va trebui să alungim sarcomerul treptat.
- Ca şi muşchiul, sarcomerul dezvoltă o forţă maximă (de vârf) atât în momentul secusei, cât şi în contracţia tetanică, dar vârful din această contracţie este mai mare decât la secusă (de 3-7 ori). Explicaţia:
  - în secusă (dată de un potenţial de acţiune unic), reticulul sarcoplastic eliberează puţin Ca^{++}, în timp ce în tetanus se realizează concentraţii mari de Ca^{++} (potenţiale de acţiune repetate) care facilitează ataşarea şi menţinerea mai multor punţi transversale care determină forţă mai mare;
  - comportamentul mecanic al muşchiului întreg care are structuri conjunctivo-elastice ca o parte a forţei dată de sarcomeri să fie consumată pentru întinderea acestor structuri şi de abia apoi ce rămâne să se manifeste ca forţă externă. În secusă, nu se ajunge la întindere completă. În tetanus, aceasta se reuşeşte după 5-10 potenţiale de acţiune după care forţa generată de sarcomeri se poate exprima complet extern.

De o mare importanţă în funcţia sarcomerilor este modalitatea de aranjament arhitectural al lor în cadrul fibrei musculare. Acest aranjament poate fi „în serie" sau „în paralel".

Despre importanţa acestui aranjament asupra fiziologiei muşchiului se va vorbi într-un alt capitol, când se va aborda „arhitectura muşchiului" micro şi macro.

3.4. *FEEDBACK-UL DE LA RECEPTORII SENSITIVI*

Controlul şi continuarea unei mişcări se realizează pe baza aferenţelor sensitive care sunt de 3 feluri: proprioceptie, exterocepţie şi înseşi consecinţele acţiunii.

Există 2 feluri de receptori:

a) Exteroceptori care sunt la nivelul pielii (tactili, de temperatură, de durere, de presiune); la nivelul ochiului, urechii etc. Exteroceptorii aduc informaţii asupra mediului înconjurător;

b) Proprioceptorii respectiv fusul muscular, organul Golgi de tendon, receptorii articulari.

Reacţiile determinate de aferenţele exteroceptorilor pot fi intense şi rapide (retragerea mâinii care a atins un obiect fierbinte).

Informaţiile venite de la proprioceptori sunt mult mai puţin intense.

Un răspuns motor adecvat nu se poate face decât pe baza unor informaţii continue venite de la extero- şi interoceptori.

3.4.1. *Reflexul circuitar*

Stimulii sensitivi determină răspunsuri motorii dintre cele mai variate. În cazul în care relaţia *input-output* determină un răspuns stereotip ne găsim în faţa unui *„reflex"*.

Reflexul este aşadar un răspuns stereotip, rapid (are latenţă foarte mică) determinat de inputul sensitiv şi concretizat de outputul motor.

Cel mai simplu circuit neural este: receptor sensitiv → aferenţă → grup de unităţi motorii.

Un astfel de circuit poate realiza:

- controlul unui muşchi;
- controlul unui grup de muşchi sinergişti;
- controlul unei perechi agonist-antagonist;
- controlul muşchilor simetrici (de la membrele controlaterale).

Există şi reflexe care reprezintă mecanisme de protecţie contra unor perturbări, generând răspunsuri rapid corectoare. Circuitele acestea realizează o funcţie de *„feedback* negativ" în care răspunsul motor are scopul să contracareze stimulul care a activat receptorul sensitiv.

Zona de integrare a reflexelor motorii este substanţa cenuşie a măduvei. Semnalele sensitive intră în măduvă prin rădăcina posterioară putând urma ,două căi:

- produc un răspuns local sau la un nivel medular învecinat (răspuns reflex medular);
- trec prin măduvă spre centrii superiori nervoşi.

În continuare se vor analiza câteva din cele mai importante reflexe medulare prin care se realizează activitatea motorie medulară.

Despre reflexe va mai fi vorba şi în capitolul „Control, coordonare, echilibru".

3.4.1.1. *Stretch-reflexul (reflexul de întindere, reflexul miotatic)*

A fost descris de Sherrington şi este singura cale monosinaptică a unui reflex sensitivomotor de *feedback*. El este declanşat de întinderea muşchiului, respectiv de întinderea fusului muscular care prin excitarea motoneuronului alfa va produce contracţia respectivului muşchi. În figura 3.10. este reprezentată calea acestui reflex.

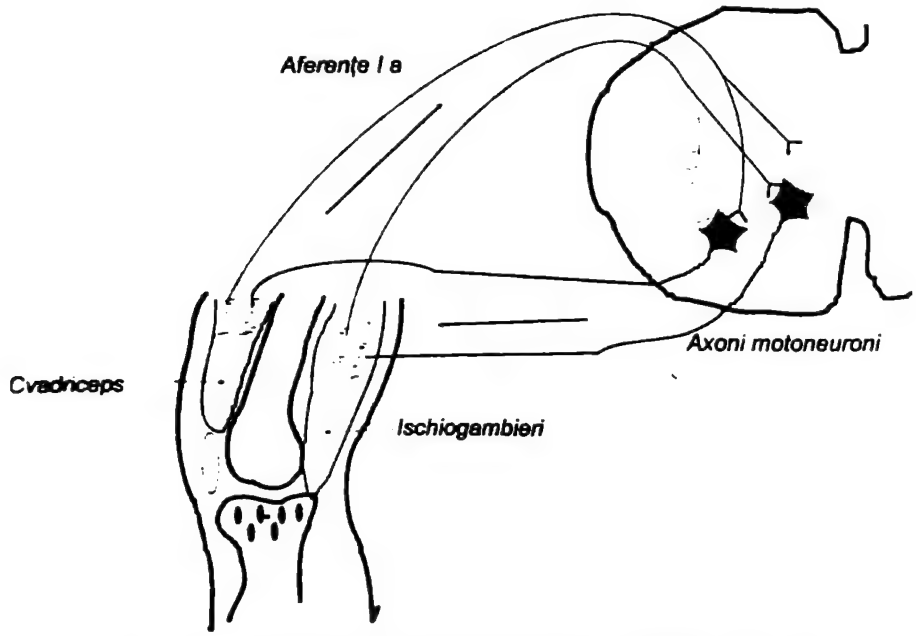


Fig. 3.10 Circuite neurale (Reflexul stretch şi de inhibiţie reciprocă).

Întinderea fusului muscular determină excitarea receptorilor primari (terminaţia anulospinală) şi a celor secundari (eflorescenţa Ruffini) de la care excitaţia pleacă prin aferenţele de tip I_a şi respectiv II_a către motoneuronul alfa „homonim" (adică corespunzător muşchiului de la care vine impulsul) iar acesta va comanda contracţia muşchiului (a fibrelor extrafusale). Pentru ca această comandă de contracţie să se producă, trebuie să se fi format în motoneuron potenţialul de acţiune necesar, iar acesta la rândul lui nu se poate forma decât dacă excitaţia aferentă de la fus a fost suficientă ca să determine un număr necesar de potenţiale sinaptice generatoare ale potenţialului de acţiune.

Contracţia musculară apărută reduce bineînţeles întinderea muşchiului, adică „distruge" stimulul care i-a dat naştere. Suntem deci în prezenţa unui *feedback* negativ.

Studiile lui Matthews (1991) asupra stretch reflexului au arătat că acestuia i se pot înregistra două componente:

a) Un răspuns rapid care are o latenţă foarte scurtă (30 ms) care în mod sigur este dat de circuitul neuronal medular;

b) Un răspuns cu o latenţă ceva mai lungă (50-60 ms) care în mod cert implică şi structurile nervoase superioare inclusiv cortexul.

Pentru comparaţie, amintim că cea mai mică latenţă a unei contracţii comandată voluntar este de 170 ms.

S-a mai descris pentru acest reflex existenţa a 2 tipuri de răspunsuri. Astfel „răspunsul dinamic" este dat de excitaţia receptorului primar care răspunde la schimbarea de lungime a fusului chiar de o fracţiune de micron (dacă schimbarea de lungime s-a oprit, impulsurile dispar). Receptorii secundari ca şi cei primari în cazul în care s-a produs alungirea şi aceasta se menţine determină un „răspuns static" generat de impulsurile continue produse atâta timp cât starea de alungire se menţine.

Răspunsurile statice sau dinamice ale fusului sunt încontinuu controlate de nervii eferenţi gama care, aşa cum s-a arătat într-un capitol anterior, sunt de 2 feluri: gama dinamic (gama-d) şi gama static (gama-s). Primul inervează fibra fusală cu sac nuclear, iar al doilea pe cea cu lanţ nuclear (şi sac nuclear). Excitaţia venită de la motoneuronii gama prin eferenţele gama creşte mult răspunsul dinamic sau respectiv static al fusului muscular. O stare de uşoară excitare gama, dar continuă, determină fusul muscular să emită încontinuu impulsuri către motoneuronul alfa.

Fusul muscular poate fi stimulat pe 2 căi, deci:

a) Prin întinderea muşchiului întreg căci odată cu întinderea fibrelor extrafusale se produce şi întinderea fusului;

b) Dacă fibrele extrafusale sunt la lungime normală, dar fibrele intrafusale sunt contractate (calea gama), acestea fiind la capetele fusului vor întinde receptorii intrafusali care sunt centrali, efectul fiind acelaşi ca şi când am întinde tot fusul.

Aşa cum s-a arătat, clasic, stretch reflexul acţionează ca un feedback negativ: este întins muşchiul, reflexul determină contracţia lui, deci contracarează fenomenul iniţial.

Dar stretch reflexul nu acţionează întotdeauna ca un răspuns de *feedback* negativ. El poate apărea şi în timpul mişcării când ia naştere un dezacord între lungimea muşchiului ce ar trebui să se producă şi cea care se produce de fapt. Diferenţa dintre aceste lungimi acţionează ca un stretch reflex determinând contracţie.

Dacă îndoim cotul la 90° şi luăm în mână o greutate, tendinţa este ca bicepsul să se alungească prin căderea antebraţului. Se declanşează însă contracţia bicepsului prin răspunsul static al excitaţiei fusului cu activarea fibrelor

Despre reflexe va mai fi vorba şi în capitolul „Control, coordonare, echilibru".

3.4.1.1. *Stretch-reflexul (reflexul de întindere, reflexul miotatic)*

A fost descris de Sherrington şi este singura cale monosinaptică a unui reflex sensitivomotor de *feedback*. El este declanşat de întinderea muşchiului, respectiv de întinderea fusului muscular care prin excitarea motoneuronului alfa va produce contracţia respectivului muşchi. În figura 3.10. este reprezentată calea acestui reflex.

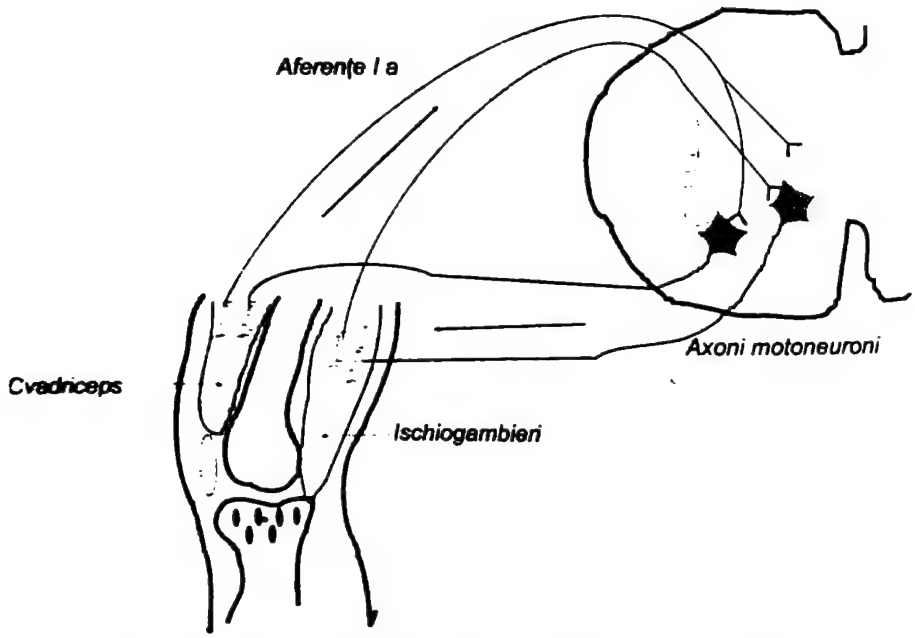


Fig. 3.10 Circuite neurale (Reflexul stretch şi de inhibiţie reciprocă).

Întinderea fusului muscular determină excitarea receptorilor primari (terminaţia anulospinală) şi a celor secundari (eflorescenţa Ruffini) de la care excitaţia pleacă prin aferenţele de tip I_a şi respectiv II_a către motoneuronul alfa „homonim" (adică corespunzător muşchiului de la care vine impulsul) iar acesta va comanda contracţia muşchiului (a fibrelor extrafusale). Pentru ca această comandă de contracţie să se producă, trebuie să se fi format în motoneuron potenţialul de acţiune necesar, iar acesta la rândul lui nu se poate forma decât dacă excitaţia aferentă de la fus a fost suficientă ca să determine un număr necesar de potenţiale sinaptice generatoare ale potenţialului de acţiune.

Contracţia musculară apărută reduce bineînţeles întinderea muşchiului, adică „distruge" stimulul care i-a dat naştere. Suntem deci în prezenţa unui *feedback* negativ.

Studiile lui Matthews (1991) asupra stretch reflexului au arătat că acestuia i se pot înregistra două componente:

a) Un răspuns rapid care are o latenţă foarte scurtă (30 ms) care în mod sigur este dat de circuitul neuronal medular;

b) Un răspuns cu o latenţă ceva mai lungă (50-60 ms) care în mod cert implică şi structurile nervoase superioare inclusiv cortexul.

Pentru comparaţie, amintim că cea mai mică latenţă a unei contracţii comandată voluntar este de 170 ms.

S-a mai descris pentru acest reflex existenţa a 2 tipuri de răspunsuri. Astfel „răspunsul dinamic" este dat de excitaţia receptorului primar care răspunde la schimbarea de lungime a fusului chiar de o fracţiune de micron (dacă schimbarea de lungime s-a oprit, impulsurile dispar). Receptoril secundari ca şi cei primari în cazul în care s-a produs alungirea şi aceasta se menţine determină un „răspuns static" generat de impulsurile continue produse atâta timp cât starea de alungire se menţine.

Răspunsurile statice sau dinamice ale fusului sunt încontinuu controlate de nervii eferenţi gama care, aşa cum s-a arătat într-un capitol anterior, sunt de 2 feluri: gama dinamic (gama-d) şi gama static (gama-s). Primul inervează fibra fusală cu sac nuclear, iar al doilea pe cea cu lanţ nuclear (şi sac nuclear). Excitaţia venită de la motoneuronii gama prin eferenţele gama creşte mult răspunsul dinamic sau respectiv static al fusului muscular. O stare de uşoară excitare gama, dar continuă, determină fusul muscular să emită încontinuu impulsuri către motoneuronul alfa.

Fusul muscular poate fi stimulat pe 2 căi, deci:

a) Prin întinderea muşchiului întreg căci odată cu întinderea fibrelor extrafusale se produce şi întinderea fusului;

b) Dacă fibrele extrafusale sunt la lungime normală, dar fibrele intrafusale sunt contractate (calea gama), acestea fiind la capetele fusului vor întinde receptorii intrafusali care sunt centrali, efectul fiind acelaşi ca şi când am întinde tot fusul.

Aşa cum s-a arătat, clasic, stretch reflexul acţionează ca un feedback negativ: este întins muşchiul, reflexul determină contracţia lui, deci contracarează fenomenul iniţial.

Dar stretch reflexul nu acţionează întotdeauna ca un răspuns de *feedback* negativ. El poate apărea şi în timpul mişcării când ia naştere un dezacord între lungimea muşchiului ce ar trebui să se producă şi cea care se produce de fapt. Diferenţa dintre aceste lungimi acţionează ca un stretch reflex determinând contracţie.

Dacă îndoim cotul la 90° şi luăm în mână o greutate, tendinţa este ca bicepsul să se alungească prin căderea antebraţului. Se declanşează însă contracţia bicepsului prin răspunsul static al excitaţiei fusului cu activarea fibrelor

gama-s. Acesta a fost numit *„reflexul de greutate"*, dar el este acelaşi şi în cazul fixării corpului sau unor segmente în anumite poziţii, iar încercarea de a le mişca va declanşa instantaneu contrarezistenţa prin mecanismul văzut la reflexul de greutate.

Bucla gama (fig. 3.11.). Descrisă în 1953 de Granit şi Kaada. Are următorul traseu: motoneuron gama din cornul anterior medular → aferenţă gama (d sau s) → fibrele musculare intrafusale → terminaţiile anulospinale ale fusului → aferenţele sensitive ale fusului → protoneuronul sensitiv spinal → neuronii intercalari → motoneuron alfa şi motoneuron gama.

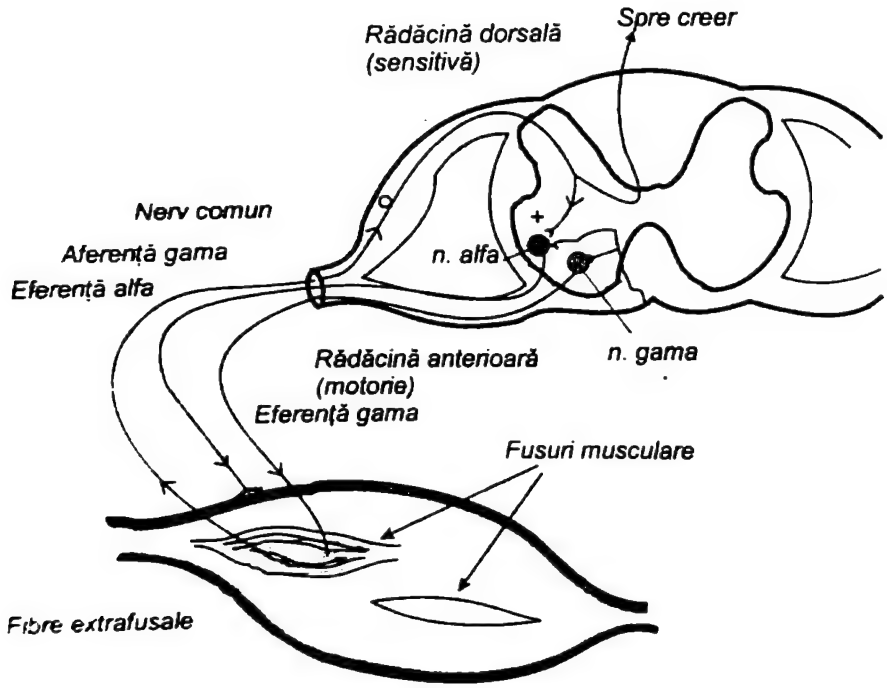


Fig. 3.11 - Sistemul gama (după D. Umphred).

Motoneuronul gama are în permanenţă un prag de excitabilitate mai coborât decât motoneuronul alfa. Ambii motoneuroni sunt continuu sub influxuri venite de la centrii nervoşi superiori care le modelează starea de excitaţie.

Bucla gama este un servomecanism prin care se realizează tonusul muscular, căci motoneuronul gama menţine o stare permanentă de contracţie a fibrelor intrafusale şi, după cum am văzut, aceasta determină excitaţia receptorilor fusali cu consecinţele discutate.

3.4.1.2. *Reflexul de tendon (reflexul Golgi)*

Organul de tendon, organul Golgi, de la nivelul joncţiunii musculotendinoase reprezintă un receptor proprioceptiv de la care pleacă aferenţe tip I_b mielinizate, mai groase. Organul de tendon recepţionează schimbările în starea de „tensiune" a muşchiului, după cum fusul muscular recepţionează orice schimbare în „lungimea" muşchiului.

Schimbarea în tensiune musculară determină rapid o puternică excitaţie a receptorului Golgi care transmite comanda de limitare a tensiunii după care starea lui de excitaţie scade pentru a se stabiliza la un nivel proporţional cu tensiunea existentă în muşchi.

Aferenţa Golgi ajunge în măduvă la un neuron intercalar inhibitor care va transmite comanda inhibitorie pentru motoneuronul alfa. Hufshmidt denumeşte acest neuron intercalar inhibitor ca „motoneuron delta".

Inhibiţia se produce strict pe muşchiul de la al cărui organ de tendon a pornit excitaţia.

Dacă se produce o creştere excesivă de tensiune de contracţie musculară, reflexul inhibitor Golgi poate fi atât de brutal şi intens încât să determine brusca relaxare a muşchiului – efect numit „reacţie de alungire" – care ar avea rol protectiv împotriva deşirării sau smulgerii tendonului.

În figura 3.12 este configurată bucla gama şi circuitul Golgi. Aceste 2 circuite ar reprezenta *„unitatea miotatică"* (Lloyd) care este substratul „fenomenului inervaţiei reciproce" descris de Sherrington.

Circuitul Golgi este în mod cert modulat de impulsuri venite de la creier care cresc sau scad starea de excitabilitate a acestui circuit inhibitor. De aceea, orice activitate musculară dezvoltă numai acea tensiune necesară execuţiei respectivei activităţi.

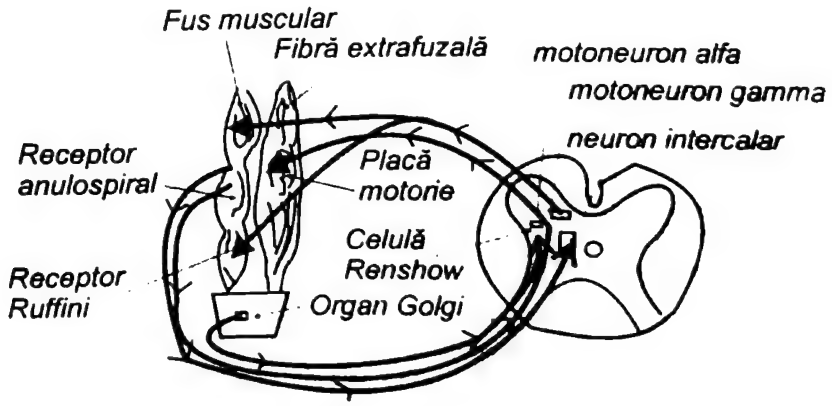


Fig. 3.12 Unitatea miotatică (bucla gama şi circuitul Golgi)

Există şi un al doilea circuit inhibitor, prin celulele Renshow, care blochează dezvoltarea unor tensiuni musculare exagerate.

3.4.1.3. *Reflexul inhibitor de autofrânare (circuitul Renshow)*

Imediat ce axonul motoneuronului alfa părăseşte cornul anterior medular se desprinde din el o colaterală recurentă, care se întoarce în cornul anterior, şi care face sinapsă cu interneuronul Renshow, al cărui axon face sinapsă cu motoneuronul alfa din care s-a desprins colaterala recurentă.

Acest circuit reglează nivelul descărcărilor neuronului motor alfa şi anume scăzându-l când devine prea intens, controlând astfel prin inhibiţie tensiunea din muşchi, dar şi difuziunea anormală a activităţii tonice.

3.4.1.4. *Reflexul inhibitor reciproc*

După cum s-a văzut aferenţa I_a aduce în măduvă semnal excitator pentru motoneuronul alfa al agonistului. Dar aferenţa I_a dă în măduvă ramuri pentru interneuroni dintre care una face sinapsă cu un interneuron numit „interneuron inhibitor I_a" care generează potenţiale postsinaptice inhibitorii pentru motoneuronii muşchilor antagonişti, formând ceea ce se numeşte „reflexul inhibitor reciproc". În acest fel aferenţa I_a va da posibilitate agonistului să realizeze un răspuns maxim (fig. 3.10.).

Reflexul inhibitor reciproc depinde de starea de excitabilitate a interneuronului de la un moment dat, căci acesta este sub influenţa inputurilor venite de la sistemul piramidal, rubrospinal, vestibulospinal, de la proprioceptori etc.

3.4.1.5. *Reflexul flexor şi reflexele extensoare opuse*

În afară de reflexele (medulare) cu punct de pornire fusul muscular sau organul Golgi, există şi alte stări relaţionale *input-output* medular. Astfel, dacă aplicăm pe un membru un stimul sensitiv nociceptiv se produce după 100 ms o retragere rapidă în flexie a acelui membru (reflexul de flexie = reflexul nociceptiv). Căile acestui reflex încep cu receptorii exteroceptivi (nociceptivi) → aferenţele grup III şi IV → neuroni multipli intercalari medulari → motoneuron alfa → eferenţe motorii → musculatura flexoare a membrului respectiv.

Întârzierea de 100 ms se datorează multitudinii de sinapse ale neuronilor intercalari pe care stimulul le traversează până ajunge la motoneuron.

De fapt, acesta nu este un reflex atât de „pur" cum a fost descris, deoarece la nivelul măduvei stimulul senzitiv prin intermediul neuronilor intercalari, deseori excită şi motoneuronii muşchilor extensori controlaterali reali-

zând „reflexul extensor controlateral". Acest reflex apare la 200-500 m/sec de la excitaţia exteroceptorilor, întârziere destul de mare care demonstrează multitudinea sinapselor de traversat.

Forţa reflexului pe flexie ca şi al celui extensor controlateral este datorată nu numai excitaţiei muşchilor respectivi (consideraţi agonişti), ci şi inhibiţiei antagoniştilor (extensorii membrului homolateral şi flexorilor controlaterali).

De fapt componenta principală a acestui reflex (flexia segmentului excitat) are scopul de apărare. În acelaşi sens, apar mişcări reflexe de apărare şi în alte grupe musculare care au acelaşi scop de a îndepărta segmentul de cauza nociceptivă (spre exemplu grupele musculare abductoare).

Aşadar, o excitaţie exteroceptivă realizează un reflex medular polisinaptic, reflex de apărare care se manifestă prin contracţia unui grup muscular simultan cu relaxarea grupului antagonist de aceeaşi parte şi cu fenomene musculare inverse pe partea opusă.

Aceste reflexe sunt sigur medulare deoarece apar şi la animalul decerebrat. De altfel, din fiziologia clasică sunt bine cunoscute „legile lui Pflüger" sau „legile reflexelor exteroceptive" bazate pe studiile lui Pflüger pe broasca spinalizată. Aceste legi sunt:

– legea unilateralităţii (flexia homolaterală reflexă);

– legea iradierii controlaterale (extensie heterolaterală şi flexie homolaterală);

– legea iradierii longitudinale (reacţia „în oglindă" a membrelor superioare la răspunsul celor posterioare prin extensie încrucişată);

– legea generalizării (contracţia tuturor muşchilor).

Manifestarea acestor legi este în funcţie de intensitatea excitantului exteroceptiv.

Reflexul flexor începe să „obosească" după câteva secunde de la apariţia lui. „Oboseala" este un efect general al reflexelor medulare, ca şi a celor din întregul SNC, probabil datorită epuizării transmiţătorului sinaptic. Această „oboseală" se manifestă prin absenţa răspunsului motor imediat după un reflex motor realizat. Este necesar un anumit interval pentru a evidenţia un nou reflex motor.

Dacă în această scurtă perioadă de „oboseală" a grupului muscular care a fost efectorul reflexului de flexie (agonistul) exteroceptorii transmit noi excitaţii se realizează un slab (sau foarte slab) răspuns al agonistului, dar în schimb apare un reflex motor crescut al antagonistului. Acest proces este denumit *„Fenomenul de Rebound"*, fenomen deosebit de important pentru o serie de funcţii motorii printre care şi locomoţia.

3.4.1.6. *Reflexul de spasm muscular*

În cazul unei fracturi apare în zona respectivă, datorită durerii, un spasm muscular puternic cu scop de blocare a zonei. Spasmul creează difi-

Există şi un al doilea circuit inhibitor, prin celulele Renshow, care blochează dezvoltarea unor tensiuni musculare exagerate.

3.4.1.3. *Reflexul inhibitor de autofrânare (circuitul Renshow)*

Imediat ce axonul motoneuronului alfa părăseşte cornul anterior medular se desprinde din el o colaterală recurentă, care se întoarce în cornul anterior, şi care face sinapsă cu interneuronul Renshow, al cărui axon face sinapsă cu motoneuronul alfa din care s-a desprins colaterala recurentă.

Acest circuit reglează nivelul descărcărilor neuronului motor alfa şi anume scăzându-l când devine prea intens, controlând astfel prin inhibiţie tensiunea din muşchi, dar şi difuziunea anormală a activităţii tonice.

3.4.1.4. *Reflexul inhibitor reciproc*

După cum s-a văzut aferenţa I_a aduce în măduvă semnal excitator pentru motoneuronul alfa al agonistului. Dar aferenţa I_a dă în măduvă ramuri pentru interneuroni dintre care una face sinapsă cu un interneuron numit „interneuron inhibitor I_a" care generează potenţiale postsinaptice inhibitorii pentru motoneuronii muşchilor antagonişti, formând ceea ce se numeşte „reflexul inhibitor reciproc". În acest fel aferenţa I_a va da posibilitate agonistului să realizeze un răspuns maxim (fig. 3.10.).

Reflexul inhibitor reciproc depinde de starea de excitabilitate a interneuronului de la un moment dat, căci acesta este sub influenţa inputurilor venite de la sistemul piramidal, rubrospinal, vestibulospinal, de la proprioceptori etc.

3.4.1.5. *Reflexul flexor şi reflexele extensoare opuse*

În afară de reflexele (medulare) cu punct de pornire fusul muscular sau organul Golgi, există şi alte stări relaţionale *input-output* medular. Astfel, dacă aplicăm pe un membru un stimul sensitiv nociceptiv se produce după 100 ms o retragere rapidă în flexie a acelui membru (reflexul de flexie = reflexul nociceptiv). Căile acestui reflex încep cu receptorii exteroceptivi (nociceptivi) → aferenţele grup III şi IV → neuroni multipli intercalari medulari → motoneuron alfa → eferenţe motorii → musculatura flexoare a membrului respectiv.

Întârzierea de 100 ms se datorează multitudinii de sinapse ale neuronilor intercalari pe care stimulul le traversează până ajunge la motoneuron.

De fapt, acesta nu este un reflex atât de „pur" cum a fost descris, deoarece la nivelul măduvei stimulul senzitiv prin intermediul neuronilor intercalari, deseori excită şi motoneuronii muşchilor extensori controlaterali reali-

zând „reflexul extensor controlateral". Acest reflex apare la 200-500 m/sec de la excitaţia exteroceptorilor, întârziere destul de mare care demonstrează multitudinea sinapselor de traversat.

Forţa reflexului pe flexie ca şi al celui extensor controlateral este datorată nu numai excitaţiei muşchilor respectivi (consideraţi agonişti), ci şi inhibiţiei antagoniştilor (extensorii membrului homolateral şi flexorilor controlaterali).

De fapt componenta principală a acestui reflex (flexia segmentului excitat) are scopul de apărare. În acelaşi sens, apar mişcări reflexe de apărare şi în alte grupe musculare care au acelaşi scop de a îndepărta segmentul de cauza nociceptivă (spre exemplu grupele musculare abductoare).

Aşadar, o excitaţie exteroceptivă realizează un reflex medular polisinaptic, reflex de apărare care se manifestă prin contracţia unui grup muscular simultan cu relaxarea grupului antagonist de aceeaşi parte şi cu fenomene musculare inverse pe partea opusă.

Aceste reflexe sunt sigur medulare deoarece apar şi la animalul decerebrat. De altfel, din fiziologia clasică sunt bine cunoscute „legile lui Pflüger" sau „legile reflexelor exteroceptive" bazate pe studiile lui Pflüger pe broasca spinalizată. Aceste legi sunt:

– legea unilateralităţii (flexia homolaterală reflexă);

– legea iradierii controlaterale (extensie heterolaterală şi flexie homolaterală);

– legea iradierii longitudinale (reacţia „în oglindă" a membrelor superioare la răspunsul celor posterioare prin extensie încrucişată);

– legea generalizării (contracţia tuturor muşchilor).

Manifestarea acestor legi este în funcţie de intensitatea excitantului exteroceptiv.

Reflexul flexor începe să „obosească" după câteva secunde de la apariţia lui. „Oboseala" este un efect general al reflexelor medulare, ca şi a celor din întregul SNC, probabil datorită epuizării transmiţătorului sinaptic. Această „oboseală" se manifestă prin absenţa răspunsului motor imediat după un reflex motor realizat. Este necesar un anumit interval pentru a evidenţia un nou reflex motor.

Dacă în această scurtă perioadă de „oboseală" a grupului muscular care a fost efectorul reflexului de flexie (agonistul) exteroceptorii transmit noi excitaţii se realizează un slab (sau foarte slab) răspuns al agonistului, dar în schimb apare un reflex motor crescut al antagonistului. Acest proces este denunit *„Fenomenul de Rebound"*, fenomen deosebit de important pentru o serie de funcţii motorii printre care şi locomoţia.

3.4.1.6. *Reflexul de spasm muscular*

În cazul unei fracturi apare în zona respectivă, datorită durerii, un spasm muscular puternic cu scop de blocare a zonei. Spasmul creează difi-

cultăţi ortopedului la reducerea fracturii. La anestezia generală sau locală acest spasm cedează.

Ceva asemănător sunt „crampele musculare" determinate de orice factori iritanţi locali (frig, ischemie musculară, supraefort muscular etc.) care determină durere intensă. Impulsul acesta sensitiv va induce contracţia locală musculară de apărare care va deveni ea însăşi stimul pentru receptorii sensitivi locali şi deci se va intensifica (*feedback* pozitiv).

Dacă se execută o contracţie izometrică pe antagoniştii muşchilor cu crampă, aceasta poate înceta brusc (inhibiţie reciprocă).

În afara reflexelor descrise, există o serie de alte reflexe cu circuite mai complexe care angrenează şi nivelele supramedulare.

Iată pe cele mai importante:

3.4.1.7. *Reacţia pozitivă de sprijin*

Reprezintă extensia membrului inferior când se execută o presiune pe talpă. Reflexul este puternic, putând susţine chiar şi greutatea animalului spinalizat. Creşterea tonusului extensorilor apare în ortostatism.

Reflexul pozitiv de sprijin determină şi direcţia în care membrul inferior se extinde, şi anume în direcţia în care a fost localizată presiunea în plantă. (De reţinut acest reflex pentru pacienţii care merg în cârje, fără sprijin pe unul din membre.)

3.4.1.8. *Reflexele de redresare*

Aceste reflexe apar în trecerea din decubit (de obicei lateral) în ortostatism având ca ţel posturarea în poziţie dreaptă verticală. Sunt, de fapt, un complex de mişcări sincronizate ale membrelor, trunchiului, corpului de a menţine ochii orizontal, capul şi corpul verticale, pentru a se pregăti pentru actul motor.

Stimulul reflexelor sau „reacţiilor" de redresare poate fi optic, labirintic sau tactil - de fapt sunt reflexe supraspinale.

3.4.1.9. *Reflexele tonice ale gâtului*

Se declanşează prin mişcarea şi poziţia capului şi gâtului, care determină stimularea terminaţiilor sensitive proprioceptoare din extremitatea superioară cervicală (articulaţiile occipitoatlantoidă şi atlantoaxis).

La nivelul articulaţiilor gâtului există receptori proprioceptivi care conduc informaţia asupra orientării capului în raport cu corpul. Subliniem această idee, pentru a se putea face comparaţie cu semnalele plecate din aparatul

vestibular şi care sunt influenţate numai de mişcările şi orientarea capului (independent de corp). Din această cauză, o mişcare a capului într-o direcţie sau alta declanşează proprioceptia cervicală, care va bloca semnalele de dezechilibru ce ar pleca de la aparatul vestibular, căci semnalele transmise de receptorii gâtului sunt exact invers, opuse semnalelor trimise de vestibul spre centrii nervoşi. Dacă se mişcă şi corpul întreg, adoptând o nouă poziţie semnalele aparatului vestibular nu mai sunt opuse celor venite de la proprioceptorii cervicali, iar persoana percepe dezechilibrul corpului. Impulsul de la proprioceptorii gâtului, trecând prin cerebel şi nucleii cenuşii, va ajunge, prin intermediul substanţei reticulate, la motoneuronii gama şi, de aici, va activa fusul muscular.

Există două tipuri de răspuns al reflexului tonic al gâtului:

• Reflexul tonic asimetric: rotaţia (cu înclinare) a capului face să crească tonusul extensorilor de partea bărbiei şi al flexorilor, de partea occiputului.

Efectele de modificare a tonusului muscular sunt mai evidente la membrele superioare.

• Reflexul tonic simetric: flectarea capului determină creşterea tonusului flexor al muşchilor membrelor superioare şi al flexorilor lombari, concomitent cu creşterea tonusului extensor la membrele inferioare.

Extensia capului determină creşteri de tonus muscular inverse.

3.4.1.10. *Reflexele labirintice sau vestibulare*

Sunt şi ele de 2 feluri:

• Reflexul tonic labirintic simetric declanşează în cazul poziţiei de extensie a capului (când corpul este în decubit dorsal) o creştere a tonusului extensorilor în extremităţi. Din decubit ventral, dacă menţinem capul în flexie, induce o creştere a tonusului flexorilor în membre.

Creşterile de tonus al agoniştilor se însoţesc, bineînţeles de scăderi în tonusul antagoniştilor.

• Reflexul tonic labirintic asimetric apare în decubit lateral, cu creşterea tonusului flexorilor membrelor heterolaterale (de deasupra) şi cu creşterea tonusului extensorilor la membrele homolaterale (în contact cu suprafaţa de sprijin). Nu amintim de reflexele labirintice kinetice (fazice) determinate de mişcările de rotaţie ale capului, deoarece ele sunt inverse cu reflexele tonice ale gâtului şi sunt anihilate de acestea.

3.4.1.11. *Reflexele de echilibrare (reacţiile de balans)*

Sunt reflexe foarte importante în realizarea posturii şi locomoţiei adică să menţină centrul de greutate al corpului înăuntrul suprafeţei de sprijin. Ele sunt controlate de reacţii proprioceptive sau labirintice şi sunt de două feluri:

• Reacţii de origine musculară cu mecanism proprioceptiv, care se produc când, datorită unui balans puternic, centrul de greutate iese din baza de sprijin, corpul începând căderea. Apărarea reflexă se manifestă prin deplasarea laterală rapidă a unui membru inferior pentru lărgirea poligonului de susţinere (reacţia de salt sau extensia protectivă) sau prin adaptarea poziţiei de ghemuit, pentru a coborî centrul de greutate (reacţia ghemuit).

• Reacţii de origine labirintică, care apar la acceleraţii liniare sau angulare, pentru menţinerea echilibrului. Musculatura întregului corp înregistrează modificări de tonus.

Reflexele de echilibrare pot fi antrenate, ajungându-se la performanţe deosebite, ca la acrobaţi.

În finalul expunerii reflexelor medulare şi supramedulare vom descrie 2 reflexe pe care le inducem noi şi care au o mare importanţă ca test neuromuscular (reflexul H) şi ca tehnică recuperatorie (reflexul vibrator tonic). Ele răspund definiţiei reflexului discutat mai înainte.

3.4.1.12. *Reflexul H (Hoffmann)*

Este un reflex artificial, un răspuns la un stimul unic electric al neuronului pentru declanşarea unei secuse musculare măsurabilă pe EMG. Este deci un test neuromuscular de apreciere a nivelului de excitabilitate neuromuscular (a poolului motoneuronal). Cu cât răspunsul muscular la stimularea nervului va fi mai mare, înseamnă că un număr mai mare de unităţi motorii au fost antrenate contribuind la răspunsul muscular.

În figura 3.13. este reprezentată diagrama reflexului H. Circuitul acestui reflex înseamnă activarea selectivă a aferenţei de grupe I, ce determină un potenţial de acţiune în motoneuronul muşchiului respectiv care va declanşa secusa musculară care se măsoară pe EMG.

Atenţie! ca tehnică, trebuie ca stimulul electric să înceapă de la intensităţi joase şi foarte încet să fie crescute ca să fim siguri că ajungem să activăm aferenţele I. Se ştie că dacă creştem intensitatea de la zero primele potenţiale de acţiune apar în axonii cu diametrul mic, apoi în fibrele I, iar apoi în axonii mari care aparţin alfa-motoneuronilor.

Reflexul H este puternic influenţat de cei mai diverşi excitanţi chiar şi de la distanţă. De exemplu, înregistrând reflexul H pe solear şi strângând puternic fălcile, amplitudinea pe EMG a reflexului creşte. Explicaţia: activarea motoneuronilor maseterilor trimite potenţiale postsinaptice în mulţi alţi motoneuroni medulari cărora le ridică de fapt potenţialele de membrană în apropierea nivelului de prag. Deci o excitaţie ca cea din tehnica de determinare a reflexului H va da un răspuns (o secusă) cu amplitudine mai mare.

Pe această realitate fiziologică se bazează *Manevra Jendrassik* care urmăreşte creşterea excitabilităţii poolului motoneuronilor medulari prin activarea unor muşchi îndepărtaţi.

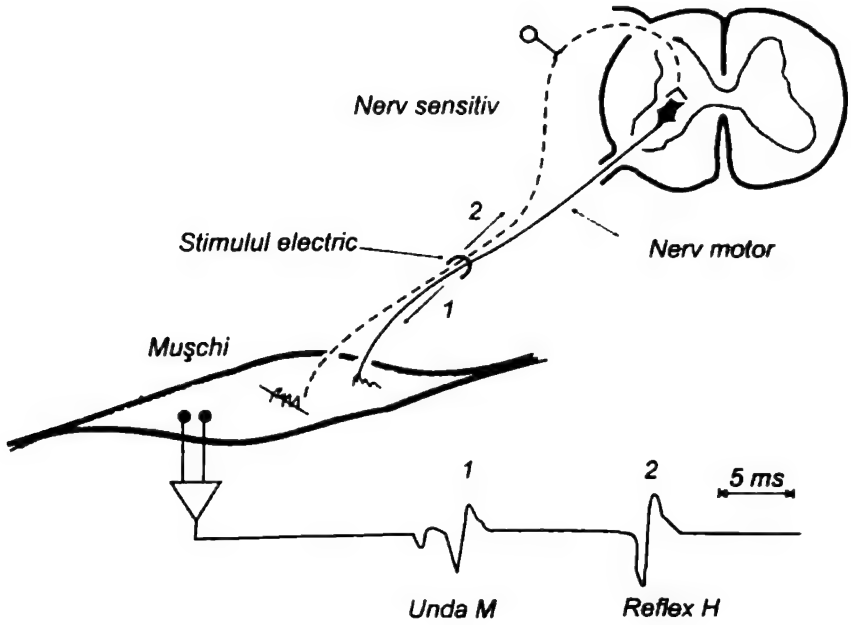


Fig. 3.13. – Diagrama reflexelor H.

Această manevră are o foarte interesantă aplicare, în asistenţa de recuperare medicală pentru promovarea unor mişcări realizate de muşchi slabi. Spre exemplu contracţii cu rezistenţă executate la membrele superioare sau cervical determină o creştere de forţă a membrelor inferioare şi pacientul va reuşi să se aşeze sau să se ridice de pe scaun, sau să stea în picioare etc.

Antrenamentul de creştere a forţei musculare determină o creştere a excitabilităţii motoneuronilor demonstrată de creşterea de amplitudine a reflexului H (Nielsen, Crone, Hultborn, 1993). Dacă însă exagerăm cu antrenamentele (supraantrenament) vom înregistra treptat o scădere a reflexului H (Raglin, Koceja, 1992) aşa cum s-a demonstrat la sportivii supraantrenaţi. După o pauză variabilă reflexul revine la valorile normale.

În figura 3.12 este prezentată *unda M* care este o secusă cu latenţă scurtă (5 ms) determinată de potenţialul de acţiune din alfamotoneuroni. Prezenţa acestei unde dovedeşte integritatea circuitului între locul stimulului (nerv) şi locul înregistrării (muşchi) aşa cum se vede din figură.

Cu vârsta se constată că amplitudinea undei M scade probabil datorită scăderii excitabilităţii fibrelor musculare (Hicks, 1992).

3.4.1.13. *Reflexul vibrator tonic*

Este tot un reflex artificial. Vibraţia pe masa musculară, mai ales de 50-150 Hz, excită fusul muscular activând multe unităţi motorii şi declanşând contracţie musculară (modificări EMG) dar, doar dacă există deja o contracţie submaximală. Această promovare a contracţiei se manifestă pe muşchii vibraţi, iar concomitent se induce o inhibiţie reciprocă (scădere de excitabilitate) pe antagonişti.

Reflexul vibrator tonic este aplicat în practica asistenţei de recuperare a hemiplegicilor, mai ales la nivelul membrului superior. Astfel, aplicarea vibraţiei pe musculatura extensoare (musculatura antagonistă celei spastice) va determina o schimbare în repartiţia activităţii tonice între cuplul agonist-antagonist prin scăderea excitabilităţii motoneuronilor hiperactivi şi de creştere a opozanţilor. Efectul vibraţiei creşte dacă plasăm muşchiul în poziţie alungită, iar corpul în posturi facilitatoare: decubit dorsal pentru vibrarea extensorilor, decubit ventral pentru vibrarea flexorilor.

3.4.2. *Reflexe şi mişcare*

Datele expuse în subcapitolul anterior („Reflexul circuitar") putem să le considerăm ca făcând parte din fiziologia clasică a reflexului care-l consideră pe acesta ca „un răspuns stereotip" ce se petrece prin relaţia *input-output* la nivel medular cu sau fără influenţa etajelor superioare. Adevărul este că aceste reflexe nu sunt deloc „stereotipe" ele manifestându-se extrem de variat în funcţie de momentul de activitate, adică sunt „răspunsuri dependente de o anumită stare".

Iată un exemplu. În repaus o excitaţie nociceptivă aplicată pe gambă determină imediat un reflex de apărare cu flexia (retragerea) coapsei. Dar dacă în timpul mersului se aplică un acelaşi excitant în acelaşi loc în moment ce membrul respectiv este în sprijin acest reflex de flexie nu se mai produce (am cădea). Deci sistemul nervos „modulează" reflexul, ca el să se producă numai atunci când din punct de vedere mecanic el ar fi posibil. Ceva mai mult În funcţie de faza şi subfaza pasului în mers latenţa reflexului trece de la 57 m/sec (cea mai scurtă) la 132 m/sec (cea mai lungă).

În ultimii ani s-a ridicat o problemă importantă. Care este rolul real al motoneuronului care fusese definit „calea comună finală"? Motoneuronul, este adevărat, primeşte o cantitate imensă de informaţii atât de la periferie cât şi de la centrii superiori, dar sinteza acestor informaţii nu se face la nivelul motoneuronilor, ci la nivelul multitudinii de interneuroni, respectiv a milioanelor de conexiuni sinaptice din măduvă.

O serie de cercetători (Baldissera şi Hultborn, Pearson, Windhorst, 1988-1993) consideră că mai curând interneuronul serveşte ca punct focal al integrării decât motoneuronul căci inputurile nu merg direct pe motoneuron ci

pe interneuroni (aşa-numita *„convergenţă premotoneuronică"*). În acest fel, se creează posibilitatea unor răspunsuri diferite datorită influenţei altor inputuri convergente pe interneuroni. Această realitate creează o flexibilitate a cuplării *input-output* cu efecte ale circuitelor reflexe complet diferite (vezi mai sus exemplul cu reflexul de flexie în timpul mersului) putând lua căi alternative excitatorii sau inhibitorii.

Probabil că există mecanisme neuronale foarte precise care modifică „stereotipia" reflexelor. Se cunosc însă bine doar două dintre ele:

a) *Inhibiţia recurentă*, un circuit neuronal local de *feed-back* prin intermediul unui neuron intercalar (interneuron) specific („celula Renshow") de care s-a vorbit ceva mai sus. Celula, sau interneuronul Renshow este activată prin stimuli supraspinali, prin aferenţe grup III şi IV musculare şi prin ramul colateral de la axonul motoneuronului alfa. Acest interneuron generează numai potenţiale inhibitorii postsinaptice spre acelaşi motoneuron de unde a primit ramul colateral, dar şi spre alţi motoneuroni cum ar fi neuronii motori gama, interneuronii inhibitori I.

Inhibiţia recurentă pare că nu acţionează sau acţionează slab la nivelul musculaturii distale de la mână sau picior (Katz, Mazzocchio, Rossi, 1993).

Aşadar, inhibiţia recurentă are menirea de a scădea excitabilitatea motoneuronilor. Aceasta este mai pregnantă la nivelul motoneuronilor mici deoarece neuronii motori mari primesc puţine sinapse de la celulele Renshow (deşi ei dau multe colaterale către acestea).

Într-o contracţie slabă există o inhibiţie recurentă crescută şi invers. Creşte de asemenea în momentul instalării oboselii musculare.

În acelaşi timp, aşa cum s-a amintit, celula Renshow are conexiuni şi cu interneuronii inhibitori I cărora le scade excitabilitatea aceasta însemnând de fapt inhibiţia inhibiţiei (dezinhibiţie).

Influenţând şi motoneuronul gama înseamnă că inhibiţia recurentă are control şi asupra fusului muscular şi astfel poate interveni în relaţia *input-output* a stretch reflexului.

b) *Inhibiţia presinaptică* este al 2-lea mecanism cunoscut prin care reflexele pot fi modificate şi anume prin influenţarea de către interneuroni a potenţialelor de acţiune venite pe aferenţele de grup I şi II, deci înainte ca acestea să facă legătura cu motoneuronul (presinaptic). Acţiunea este de tip inhibitor, reducându-se valoarea potenţialelor de acţiune ce sosesc la sinapsă. Aici, din acest motiv, cantitatea de neurotransmiţători va fi mult mai redusă şi desigur şi informaţia motoneuronului ceea ce face ca răspunsul acestuia (comanda de contracţie) să fie mai slabă.

3.4.2.1. *Rolul proprioceptorilor*

S-a arătat deja că proprioceptorii aparatului locomotor sunt: fusul muscular, organul de tendon şi receptorii articulari, şi transmiţând stimuli creaţi de activitatea musculară şi articulară.

În 1983, Hasan şi Stuart au arătat că *feedbackul* realizat prin proprioceptori are 2 scopuri:

a) creează o interacţiune între corp şi mediu, adică facilitează executarea mişcărilor în acord cu cerinţele mediului înconjurător;

b) modifică comenzile motorii acomodând mecanica musculoscheletală.

a) Primul scop, respectiv faptul că mişcarea într-o articulaţie se produce în raport cu ambientalul (idee veche, încă de la Aristotel), este realizat prin reflexe de rezistenţă şi de asistare ca şi prin selecţia sinergiilor musculare.

Reflexele rezistive sunt răspunsurile musculo-articulare care se bazează pe *feedbackul* proprioceptiv de a face faţă la perturbările neaşteptate venite din mediul ambiental în timpul activităţii.

Reflexele de asistare reprezintă răspunsuri la interacţiunea unui sistem musculoarticular cu mediul pentru promovarea, ajustarea unei mişcări.

Prin aceste reflexe se face ajustarea posturală, ca şi selectarea celor mai adecvate grupe musculare pentru executarea unei anumite activităţi.

În general, se consideră că informaţia proprioceptivă este mai ales utilizată pentru selectarea în particular a sinergiei musculare pentru o condiţie dată.

Pentru a nu lăsa loc la ambiguităţi exemplificăm această noţiune a relaţiei între mişcare şi mediul ambiental.

Astfel, a lua un obiect care se află pe duşumea, pe masă sau pe un dulap se realizează feedbackuri proprioceptive care să pună de acord mişcarea cu condiţia de mediu.

Sau, a merge pe plat, pe teren accidentat, a urca sau coborî scări, înseamnă tot atâtea relaţii noi ce se stabilesc între activitatea musculo-articulară şi condiţiile de mediu.

b) Al doilea rol al proprioceptiei este de a realiza acomodarea (adaptarea) mecanismelor musculoscheletale în vederea realizării comenzilor centrale de a performa o activitate. Proprioceptorii sunt cei care informează sistemul nervos, permanent asupra situaţiei fiecărui muşchi sau articulaţii, informaţii care vor genera comenzi adaptative.

Aşa, spre exemplu, forţa unui muşchi depinde de lungimea lui ca şi de modificarea acestei lungimi. Proprioceptorii informează despre aceste schimbări, iar forţa „comandată" iniţial de centru pentru o anumită mişcare este mereu acomodată cerinţelor reale. La fel, dacă ne referim la amplitudinea articulară a unei mişcări.

Evident că acest feedback proprioceptiv nu se exercită doar la o articulaţie cu musculatura respectivă, ci la o multitudine de articulaţii şi muşchi care se implică mai mult sau mai puţin într-o activitate oarecare.

3.4.3. *Kinestezia*

Kinestezia este capacitatea organismului de a primi şi percepe informaţii de la receptorii senzitivi de la piele, muşchi, tendoane, capsulă, liga-

mente ca şi de la comenzile motorii generate central, sub formă de senzaţii în legătură cu poziţia şi mişcarea, cu efortul şi greutatea, cu aprecierea timpului mişcării.

Kinestezia este complet independentă de reflexele care determină mişcarea.

3.4.3.1. *Kinestezia de poziţie şi mişcare*

S-a considerat că semnalul primar care determină conştientizarea asupra poziţiei şi mişcării unui segment ar pleca din proprioceptorii articulari.

O serie de cercetători între 1987-1992 (Gandevia, Mc Closkey, Burke, Matthews etc.) au dovedit că de fapt mult mai important pentru kinestezia de poziţie şi mişcare este *inputul* venit de la fusurile musculare. Dacă aceasta este adevărat (reflexele neavând nici un rol aşa cum s-a arătat mai sus) înseamnă că SNC are capacitatea de a analiza şi interpreta separat semnalul specific al fusului muscular şi de a-l trimite „în copie" către zona sensitivă, proces denumit *„descărcarea corolară" (corollary discharge).*

3.4.3.2. *Kinestezia de efort şi greutate*

Organul Golgi s-a arătat că trimite informaţii asupra tensiunii (forţei) muşchiului, informaţie însă care nu indică nimic relativ la intensitatea unei activităţi musculare.

Dacă ţinem în mână o greutate pe o durată mai lungă de timp se înregistrează o creştere treptată a forţei muşchilor solicitaţi, iar ca senzaţie, ni se pare că greutatea este din ce în ce mai mare. De fapt greutatea a rămas mereu aceeaşi şi deci forţa musculară, teoretic, trebuie şi ea să rămână aceeaşi şi ca un corolar aferenţele de la organul de tendon nu trebuie să se schimbe.

Senzaţia de creştere a efortului pe care o resimţim odată cu trecerea timpului derivă deci nu din aferenţa periferică, ci din comanda motorie centrală asociată cu sarcina de a ţine în mână greutatea. Astfel o „descărcare corolară" este trimisă de la centrii motori spre centrii senzitivi, iar aceştia fac o estimare a gradului de mărime a comenzii motorii. Această estimare este *„senzaţia de efort"* despre care va mai fi vorba şi într-un alt capitol.

Dacă muşchiul este obosit, deşi efortul este acelaşi (să ţinem greutatea în mână), „senzaţia de efort" va fi mult mai mare căci pentru a menţine greutatea va fi nevoie de o creştere în comanda motorie generată central.

Cu toată această interpretare (reală) a cauzei senzaţiei de efort, totuşi nu se poate face abstracţie de necesitatea unui *feedback* senzorial (de la periferie) declanşat de performarea mişcării, căci se ştie că nu se poate sesiza vreun efort în situaţia unei paralizii adică în absenţa oricărei mişcări.

Există şi o *„senzaţie de greutate"* care nu este acelaşi lucru cu senzaţia de efort. Ea este dată de receptorii periferici pentru aprecierea greutăţii unui

obiect printr-un *feedback* proprioceptiv asociat comenzii de mişcare generată central.

În tentativa de a ridica o greutate, comanda centrală creşte gradat spre valoarea necesară (rezultată din experienţă) pentru acel obiect, iar în momentul ridicării lui toate informaţiile proprioceptive ajunse la creier vor ajusta mărimea comenzii centrale la necesitatea exactă căci estimează greutatea lui.

3.4.3.3. *Kinestezia timpului mişcărilor*

Este vorba de aprecierea timpului în care se desfăşoară mişcarea.

Omul poate identifica 2 momente în relaţia cu debutul mişcării:

a) momentul de trimitere al comenzii de mişcare;

b) momentul începerii mişcării respective.

Dacă înregistrăm continuu pe EMG apariţia contracţiei se poate vedea clar că perceperea comenzii de mişcare se situează înaintea apariţiei contracţiei pe EMG, deci s-a realizat odată cu comanda centrală.

În schimb, perceperea momentului de mişcare apare după ce el a fost înregistrat pe EMG, căci ea se bazează pe informaţiile proprioceptive de la periferie asupra mişcării şi, care, desigur au nevoie de un timp pentru a fi integrate.

AMPLITUDINEA DE MIŞCARE (AM)

4.1. *REDOAREA (STIFFNESS)* 101
4.1.1. **Tixotropia** 102
4.1.2. **Decondiţionarea bătrânilor** 102
4.2. *LIMITAREA AMPLITUDINII DE MIŞCARE* 103
4.2.1. **Limitarea AM datorată ţesutului moale** 103
4.2.1.1. *Modificări adaptative musculare* 104
4.2.1.2. *Modificări adaptative ale ţesutului conjunctiv* 104
4.2.2. **Limitarea AM datorită articulaţiei** 106
4.2.2.1. *Limitarea AM de cauză osoasă* 106
4.2.2.2. *Limitarea AM de cauză capsulară* 107
4.3. *EVALUAREA LIMITĂRII DE MIŞCARE* 108
4.4. *MODALITĂŢI PRACTICE DE REFACEREA AM* 112
4.4.1. **Stretchingul** 113
4.4.1.1. *Stretchingul muscular* 113
4.4.1.2. *Stretchingul ţesutului conjunctiv (necontractil)* 115
4.4.2. **Inhibiţia activă (IA)** 120
4.4.2.1. *Tehnica contracţie-relaxare* 120
4.4.2.2. *Tehnica contracţie-relaxare-contracţie* .. 121
4.4.2.3. *Tehnica „contracţia agonistului"* 121
4.4.3. **Mobilizările** 121
4.4.3.1. *Jocul articular* 122
4.4.3.2. *Efectele jocului articular* 125
4.4.3.3. *Indicaţiile relaxării jocului articular* 126
4.4.3.4. *Precauţii ale mobilizărilor* 126
4.4.3.5. *Tehnicile mobilizărilor* 127
4.4.4. **Manipulările** 130

Am denumit acest capitol „amplitudinea de mişcare" şi nu „mobilitate articulară", expresia consacrată pentru acest act fiziologic de bază al aparatului locomotor, deoarece consider exprimarea de AM mult mai corectă. Mobilizarea unui segment al corpului nu implică numai intervenţia articulaţiei respective, ci şi a tuturor structurilor adiacente (ligamente, tendoane, muşchi, fascii, vase, nervi, tegumente). De altfel, în lucrările de specialitate anglo-saxone se încetăţeneşte tot mai mult termenul de „range of motion" pentru a exprima mobilizarea unui segment.

Deficitul de AM, determinat, după cum se va vedea, de o multitudine de cauze, reprezintă un element major al programelor de recuperare în cadrul patologiei aparatului locomotor (reumatismală, posttraumatică, neurologică).

Deşi pierderea de mobilitate articulară nu întotdeauna este deficitul funcţional cel mai sever, totuşi atât pacientul - care-l sesizează cel mai pregnant - cât şi recuperatorul îi acordă de obicei prima atenţie.

Limitarea AM se poate referi la mişcarea activă, mişcarea pasivă sau pasivă şi activă.

Imposibilitatea de realizare (completă sau parţială) a mobilităţii voluntare, dar cu permiterea celei pasive, are la bază deficitul de comandă neuromuscular sau de răspuns muscular deci fără interesarea aparatului articular şi periarticular adică cu păstrarea unei flexibilităţi în limite normale (vezi mai departe).

Această pierdere de mobilitate nu face obiectul acestui capitol.

Aici va fi vorba doar de acele cazuri în care se pierde din AM atât la mişcarea pasivă cât şi activă, pierdere realizată de cauze periferice articulare şi periarticulare.

Deseori în literatura medicală se utilizează ca sinonimi termenii „mobilitate" şi „flexibilitate" deşi practic nu sunt chiar superpozabili deoarece FLEXIBILITATEA este definită ca: *„amplitudinea maximă într-o articulaţie care poate fi atinsă într-un efort de moment cu ajutorul unui asistent sau a unui echipament"*.

Îmi permit să nu consider această definiţie foarte corectă din motivele pe care le voi expune mai jos.

Flexibilitatea este o noţiune concretă care se referă la o anumită articulaţie şi pe o anumită direcţie de mişcare.

Noţiunea contrară flexibilităţii este redoarea, rigiditatea, înţepeneala, adică traducerea *stiffness*-ului autorilor anglo-saxoni.

Merită să deschidem acum o discuţie asupra termenilor de „redoare" şi „limitare de mobilitate" care de prea multă vreme creează confuzii. Teoretic, prin REDOARE ar trebui să înţelegem dificultatea de a realiza mişcarea unui segment, dar această mişcare se poate realiza. „LIMITAREA DE MIŞCARE" arată clar că mobilizarea se realizează doar pe o parte a AM normale.

Redoarea (*stiffness*-ul) în forma ei cea mai severă este adevărat că poate să nu permită mişcarea, dar insistând şi executând câteva mişcări „de încălzire" se va obţine AM normală.

Tipul cel mai caracteristic de redoare este cea rezultată în cadrul fenomenului de „tixotropie" de care se va discuta ceva mai departe.

Din păcate, deseori, limitarea propriu-zisă de mişcare este consemnată din neglijenţă ca redoare (chiar şi în literatura străină se mai scapă incorect termenul de stiffness).

Definirea de mai sus a flexibilităţii spuneam că nu este foarte corectă căci se referă doar la un tip de flexibilitate (flexibilitatea pasivă). Există de fapt 3 tipuri de flexibilitate:

a) *Flexibilitatea dinamică* (sau kinetică) care reprezintă AM maximă ce se obţine printr-o mişcare activă.

b) *Flexibilitatea stato-activă* (sau activă) este AM maximă realizată printr-o mişcare activă menţinută voluntar la acest nivel prin contracţia agoniştilor şi sinergiştilor şi prin întinderea antagoniştilor.

c) *Flexibilitatea stato-pasivă* (sau pasivă) reprezintă AM maximă, menţinută într-o poziţie extremă prin propria greutate corporală, cu ajutorul unui asistent sau a unui echipament.

Incontestabil că ordinea de mărime a AM este c > a > b, iar mărimea dificultăţii de obţinere este exact inversă (cea mai dificil de obţinut fiind b).

Mărimea flexibilităţii este dependentă de o serie de factori pe care Gummerson îi împarte în interni şi externi.

Factorii interni sunt:

- tipul articulaţiei (rotaţia din şold este mult mai mare decât la nivelul gleznei, de exemplu), factor determinat de congruenţa articulară, de valoarea ligamentelor şi capsulei articulare;
- modificări structurale articulare;
- elasticitatea musculară. Cicatrice musculare, depuneri calcare, fibrozări, retracturi etc. scad elasticitatea musculară şi deci flexibilitatea;
- elasticitatea structurilor conjunctive: tendoane, ligamente, capsulă;
- elasticitatea pielii;
- capacitatea muşchiului de a se contracta şi relaxa pentru a permite o AM maximă;
- excesul de grăsime;
- temperatura tisulară (T° cu 1-2° mai mult măreşte semnificativ flexibilitatea);
- gradul de hidratare tisulară (ingestia de apă) creşte flexibilitatea.

Factorii externi sunt:

- vârsta (flexibilitatea scade cu vârsta);
- sexul (femeile sunt mai flexibile – cauză endocrină);
- temperatura mediului (T° crescută în cameră = flexibilitate crescută;
- momentul din zi (dimineaţa AM este mai scăzută, după-amiaza, cu maxim între orele 14^{30}-16^{00}, este cea mai mare flexibilitate);
- stadiul vindecării tisulare după diverse leziuni;
- abilitatea individuală de a performa mişcări (exerciţii);
- restricţia sau lejeritatea hainelor.

Desigur că între „redoare" şi „limitarea de mişcare" există nu numai diferenţe clinice ci, în primul rând, diferenţe determinate de cauzalitatea directă cu răspunsul structurilor tisulare angrenate în aceste procese.

Le vom discuta separat.

4.1. *REDOAREA (STIFFNESS)*

Dificultatea de mobilitate, de a obţine o AM maximă are la bază ţesuturile moi care creează o rezistenţă la alungirea fibrelor de colagen şi a celor musculare (în mai mică măsură).

Se apreciază următoarele procente de contribuţie a diverselor structuri conjunctive la instalarea redorilor.

- 47% capsula articulară şi ligamentele;
- 41% fascia musculară;
- 10% tendonul;
- 2% pielea.

Redoarea este determinată de inactivitate, lipsă de mişcare pe întreaga amplitudine sau/şi perioade mai prelungite de repaus.

Există 2 exemplificări elocvente ale procesului de stiffness:

4.1.1. *Tixotropia*

Este acea senzaţie de „ruginire", de „greutate în mişcări" pe care o avem dimineaţa la sculare sau după ce am stat mai multe ore în poziţie fixă (în maşină, la birou etc.). Dificultatea aceasta de mişcare dispare dacă se execută câteva mişcări ample pe toate direcţiile.

De fapt, termenul de „tixotropie" arată o stare a materiei şi anume o stare de vâscozitate care dispare (se fluidifică) prin mişcare.

Nu putem să scoatem ketchup-ul din sticlă deşi o ţinem cu gura în jos, decât dacă agităm puternic sticla după care el se scurge cu uşurinţă.

Ţesuturile moi periarticulare se comportă în acelaşi fel, de unde s-a dat termenul de tixotropie pentru starea de redoare matinală. Exerciţiile de mişcare „rup" vâscozitatea tisulară restabilind flexibilitatea.

În intimitatea ţesutului moale, lipsa de mişcare determină câteva modificări tranzitorii:

- deshidratarea tisulară;
- creşterea Ca^{++} intracelular care menţine punţile transversale de fixare a actinei cu miozina;
- lubrificarea defectuoasă articulară;
- stază circulatorie locală;
- control motor (comandă) incompletă.

Deci nu se produc modificări structurale ireversibile sau cu reversibilitate dificilă.

4.1.2. *Decondiţionarea bătrânilor*

Este un proces lent, care se instalează în luni şi ani sfârşind prin a fi organicizat. Printre multiplele manifestări ale acestui sindrom se află şi limitarea AM, care iniţial doar la aspectul de stiffness având aceleaşi substraturi ca mai sus fiind desigur mai accentuat şi cu posibilităţi de redresare mai limitate şi necesitând perioade mai lungi de exerciţii.

În cadrul decondiţionării fizice a bătrânilor, redoarea se transformă în limitare de AM prin procese de scurtare adaptativă, aderenţe, metaplazii tisulare cu transformări colagenice, creşterea nivelului de fragmentaţie tisulară etc.

4.2. *LIMITAREA AM*

Scăderea amplitudinii de mişcare a unei articulaţii se produce fie datorită ţesutului moale, fie datorită articulaţiei, fie ambelor. Aşa cum precizam mai sus nu discutăm aici cazurile în care este vorba de incapacitatea mişcării voluntare din afecţiunile neurologice centrale sau periferice.

Ţesutul moale se referă la: muşchi, structurile periarticulare conjunctive (ligamente, tendoane, fascii, conjunctivul muscular) şi piele.

Articulaţia se referă la capsulă (se va vedea de ce nu o integrăm în ţesut moale conjunctiv unde de fapt i-ar fi locul) şi capetele osoase articulare.

Deoarece afectarea capetelor osoase articulare ca şi prezenţa corpurilor străine intraarticular, care pot fi cauza limitării mişcării articulare nu reprezintă un obiectiv pentru kinetoterapie, ci pentru ortopedie (într-o primă abordare) nu se va face nici o referire la acestea în cele ce urmează.

Capsula este o structură care, prin definiţie, face parte din noţiunea de articulaţie deşi este o structură moale asemănătoare ligamentului.

Limitarea mişcării articulare datorată retracturii capsulare se particularizează faţă de restul ţesuturilor atât prin aspect clinic, evolutiv cât şi kinetoterapic.

Aşadar despre limitarea AM prin interesare articulară va fi vorba ceva mai departe după ce vom analiza limitarea AM datorată ţesutului moale.

4.2.1. *Limitarea AM datorată ţesutului moale*

Orice restricţie în mobilizarea unei articulaţii pe o perioadă (variabilă) de timp sfârşeşte prin a instala o limitare a AM normale în acea articulaţie.

Cauzele restricţiei de mobilizare articulară pot fi extrem de variate, de la boli generale care cer repaus absolut (insuficienţă cardiacă, respiratorie etc.), sau nu permit mişcarea datorită durerilor „inflamaţiei" etc. (ca în poliartrite reumatoide, spondilartropatii, polimiozite etc.) până în stări patologice locale (traumatisme, ischemie, inflamaţie, spasm muscular, scădere de forţă musculară, edeme, arsuri etc.). Mai trebuie adăugat că şi în situaţii de perfectă sănătate se poate instala acelaşi proces în cazurile în care individul îşi limitează, prin stilul de viaţă, amplitudinile maxime de mişcare articulară.

Este cazul instalării treptate a decondiţionării aparatului locomotor la cei de vârsta a treia care utilizează segmentele pe o plajă de amplitudine redusă. Dar şi la persoane mult mai tinere se poate observa acelaşi fenomen. Exemplul clasic este al mişcării de extensie a şoldului pe care o găsim limi-

tată la sedentari. În viaţa obişnuită a unui sedentar nu sunt necesare exerciţiile maxime, ajungându-se la limitarea AM a acestei mişcări. Ar fi suficient ca, măcar o dată pe zi, să executăm voit o extensie coxofemurală completă ca fenomenul să nu mai apară.

Ce se întâmplă în urma restricţiilor de mobilitate? Se produce o „scurtare adaptativă" a ţesuturilor moi care nu mai permite jocul complet articular.

Această scurtare poartă numele de *„contractură"* care se defineşte ca: „scurtarea fibrelor ţesutului moale (muşchi, structuri conjunctive) care încrucişează o articulaţie determinând o limitare a AM a acestei articulaţii".

Această contractură poate fi „de flexie", „de extensie", „de abducţie" etc. arătând pe ce parte se află ţesutul scurtat, contracturat.

Atenţie! Nu trebuie făcută confuzie între contracţie (proces în care tensiunea creşte în muşchi în timpul scurtării sau alungirii muşchiului) şi contractură. Acest ultim termen a circulat prea mult sub un înţeles restrâns cu referire doar la scurtarea fibrei musculare.

4.2.1.1. *Modificări adaptative musculare*

Imobilizarea unui membru într-o anumită poziţie determină în timp două tipuri de modificări adaptative ale fibrelor musculare.

a) Pe partea de angulare, muşchiul se scurtează, numărul de sarcomeri scade, fenomen cunoscut ca *„absorbţia sarcomerilor"*, dar creşte în schimb cantitatea de ţesut conjunctiv, proces considerat ca protectiv pentru fibra musculară în momentul în care imobilizarea încetează şi se reia mişcarea ceea ce va întinde muşchiul putând apărea rupturi de fibre musculare.

Atât scurtarea fibrelor musculare, cât şi creşterea ţesutului conjunctiv muscular sunt elemente care limitează mişcarea segmentului.

b) Pe partea de întindere a segmentului imobilizat se produce o alungire plastică a muşchiului, iar pe o perioadă mai lungă chiar o creştere a numărului sarcomerilor în serie.

Această modificare de alungire este însă tranzitorie dacă muşchiului i se permite să revină la lungimea lui normală.

4.2.1.2. *Modificări adaptative ale ţesutului conjunctiv*

Imobilizarea unui segment instalează o serie de efecte şi asupra altor structuri moi (capsulă, tendon, ligamente, fascii). Se produc şi aici „scurtări adaptative" pe faţa de angulare a segmentului. Apare o scădere a rezistenţei colagenului prin creşterea proporţională a fibrelor de elastină şi scăderea atât a numărului, cât şi a volumului fibrelor de colagen.

Deşi fibrele de elastină au o capacitate de elongare mai mare decât cele de colagen sunt de 5 ori mai slabe decât acestea şi se rup cu uşurinţă

la întindere. În plus, se ştie că fibrele colagenice absorb cea mai mare parte a stressului. Scăderea colagenului lasă ţesutul moale, vulnerabil.

Proprietăţile reologice, de lubrifiere, ale ţesutului conjunctiv scad semnificativ, crescând fenomenele aderenţiale între planurile de alunecare tisulare.

Aşa cum se definea mai sus „scurtarea adaptativă" sau „contractura" ţesutului moale (muşchi şi ţesut conjunctiv) stă la baza limitării AM.

Această contractură poate îmbrăca multe tipuri şi anume:

a) *Contractura miostatică* apare ca:

- scurtare adaptativă a structurii musculo-tendinoasă (stare patologică);
- stare de „încordare" *(tightness)* musculară cu uşoară scurtare tranzitorie (stare nepatologică) ce apare mai ales la muşchii biarticulari. Un muşchi cu contractură prin „încordare" (tensiune crescută) de fapt poate să fie alungit complet după câteva încercări.

Redoarea articulară (vezi mai sus) are ca una din cauze această stare de încordare musculară.

b) *Contractura dată de cicatricele tisulare* (orice structură) care trebuie considerate o formă densă de ţesut conjunctiv şi care se formează atunci când ţesutul conjunctiv lezat este lăsat să se vindece în imobilizare.

c) *Contractura prin aderenţele fibrotice* ca rezultat al unui proces inflamator cu edem şi aport crescut fibroblastic.

d) *Contractura ireversibilă* este dată de înlocuirea definitivă a ţesutului conjunctiv cu ţesut fibros cu sau fără calcifieri sau cu os, ţesuturi total inextensibile. În aceste cazuri, refacerea AM o face doar chirurgia.

e) *Contractura pseudomiostatică* (spasticitatea) este o hipertonie musculară particulară dată de lezarea sistemului nervos central şi care limitează mult AM.

*
* *

Dacă ne referim strict la muşchi, desigur că noţiunea de contractură îmbracă valenţe mult mai complexe, muşchiul fiind un organ activ şi nu pasiv ca restul ţesuturilor moi care trec peste o articulaţie.

Contractura pur musculară definită de Serratrice drept „scurtarea muşchiului sau menţinerea unei tensiuni musculare, dureroasă sau nu, reversibilă sau fixă, paroxistică sau permanentă" – este evident că nu poate avea întotdeauna acelaşi substrat fiziopatologic. Definiţia însăşi descrie, de fapt, cel puţin două stări musculare – una funcţională şi alta organicizată.

Mai aproape de realitatea clinică ni se pare clasificarea contracturii în trei tipuri:

a) *Contractura antalgică, de apărare*, în scopul de a bloca o articulaţie dureroasă. Este deci un reflex nociceptiv care merge pe căile polisinaptice exteroceptoare, crescând răspunsul motoneuronului alfa. Această contractură poate fi considerată ca secundară unei cauze patologice de vecinătate, şi deci trebuie respectată până se va îndepărta cauza.

b) *Contractura algică* este tot efectul unui reflex nociceptiv, dar o considerăm primară, căci este autoîntreţinută printr-un feedback pozitiv, punctul de plecare al durerii fiind chiar muşchiul. Este cunoscut aşa-numitul „fenomen Vulpian", în care stimularea senzitivă intensă a unui muşchi izolat poate fi originea unei contracturi lente şi dureroase. Contractura algică a muşchiului cu eferentaţia intactă este mult mai puternică, căci se adaugă un factor central care menţine hiperexcitabilitatea buclei gama. De obicei, stimulul nociceptiv muscular este ischemia, dar poate fi şi un hematom, sau o leziune directă, sau o ruptură de fibră, un depozit calcar etc.

Deşi această contractură, ca şi cea antalgică, este condiţionată de reflexe polisinaptice, rămâne totuşi un fenomen miogen.

c) *Contractura analgică* este termenul generic care desemnează trei tipuri diferite de contractură: miostatică (Moll), miotatică (suportul spasticităţii) şi congenitală (ca în artrogripoză).

Contractura miostatică apare când un segment de membru este imobilizat într-o poziţie de scurtare musculară. Reversibilă iniţial, ea va deveni ireversibilă după mai multe săptămâni.

Contractura congenitală disontogenetică are de fapt la bază mecanisme centrale, dar şi periferice.

4.2.2. *Limitarea AM datorită articulaţiei*

Deşi pare curios, în majoritatea situaţiilor în care avem limitarea amplitudinii de mişcare articulară cauza nu se găseşte în articulaţie, ci în ţesutul moale periarticular.

Articulaţia devine cauză a limitării AM fie în leziuni ale capetelor osoase articulare, fie ale capsulei articulare.

4.2.2.1. *Limitarea AM de cauză osoasă*

Cele 2 capete osoase articulare atât prin procese destructive, cât şi proliferative, determină blocarea mişcării în articulaţie cu atât mai uşor şi mai repede cu cât congruenţa este mai mare.

Cele mai obişnuite cauze sunt:

- fracturile parcelare cu dezaxarea osului sau cu fragmente osoase intraarticulare,
- caluşuri voluminoase după fracturi articulare;
- procese osteoproductive importante ca în reumatismul degenerativ, hiperostoze etc.
- malformaţii osoase care compromit congruenţa şi alunecarea capetelor osoase,
- procese tumorale primare sau secundare;

- procese osteonecrotice ale suprafeţelor osoase articulare;
- procese infecţioase cu tbc., piogeni;
- artropatii neuropatice (diabet, tabes, siringomielie, lepră etc.);
- artrodeze chirurgicale în scop terapeutic.

Kinetoterapia va rămâne inoperantă în toate aceste cazuri. Doar ortopedia poate aduce prin intervenţii chirurgicale diverse o creştere (sau mai bine o prevenire) a AM.

Cu acest scop, se practică emondaje, osteotomii, artroplastii parţiale sau totale etc. După aceste intervenţii, kinetoterapia îşi va găsi locul pentru corectarea AM ce ţine şi de contribuţia ţesuturilor moi precum şi pentru tonifierea musculaturii.

4.2.2.2. *Limitarea AM de cauză capsulară*

Capsula, structură conjunctivă densă, are o participare importantă la menţinerea capetelor articulare în poziţie funcţională asigurând jocul liber al acestora în timpul mişcării segmentelor.

Capsula se inseră la distanţe variabile de suprafeţele articulare ale capetelor osoase permiţând un joc mai mare sau mai mic al acestora contribuind deci (în afara formei capetelor osoase) la congruenţa sau incongruenţa articulară.

Aşa cum se va discuta pe larg ceva mai departe, mişcările segmentelor (flexie, extensie, abducţie etc.) denumite mişcări pendulatorii nu ar fi posibile dacă intracapsular capătul osului care se mişcă nu ar prezenta o anumită mişcare de alunecare sau de rulare pe suprafaţa celuilalt os, mişcări pe care nu le vedem. Aceste mişcări împreună cu altele, de care se va vorbi în subcapitolele următoare formează *„Jocul articular"*, fără de care mişcarea segmentelor nu ar fi posibilă în amplitudinea ei.

Jocul articular este blocat de capsulă (bineînţeles şi de eventualele leziuni ale capetelor osoase discutate mai sus).

Capsula este afectată cel mai des de procesele inflamatorii ale sinovialei care o căptuşeşte, procese urmate de fibrozări ca şi de retracturări adaptative pe fondul imobilizărilor în diverse poziţii.

Cel mai tipic exemplu de limitare a AM de cauză capsulară este periartrita scapulo-humerală forma umăr blocat sau îngheţat în care mişcările din umăr, din glenă, sunt reduse la 20°-30° şi asta în articulaţia cu cea mai mare amplitudine de mişcare şi cu cele mai multe grade de libertate. Cauza fiind capsulita retractilă.

Capsulite retractile pot apărea la orice nivel articular.

Traumatismele articulare cu interesarea capsulei (în această categorie cuprinzând şi artrotomiile pentru diverse stări patologice articulare) lasă sechele capsulare cu cicatrice fibroase şi din nou cu retracturi postpoziţionale care de asemenea vor limita AM a segmentelor.

Procesele inflamatorii articulare şi periarticulare de diverse etiologii ca şi traumatismele locale pot conduce la instalarea aderenţelor locale cu interesare şi a capsulei articulare.

Limitarea AM datorită blocării jocului articular de către capsulă este un proces foarte dificil de recuperat. Cere timp lung şi mult profesionalism din partea kinetoterapeutului, căci trebuie utilizate metode kinetice speciale aşa cum se va discuta mai departe.

4.3. *EVALUAREA LIMITĂRII DE MIŞCARE*

În general, în practica clinică aprecierea deficitului de mobilitate articulară este prima evaluare care se face pacientului cu disfuncţii fizice.

Despre cauzele care pot determina limitarea AM s-a mai vorbit, ele putând avea la bază de la leziuni ale pielii (arsuri, cicatrice), până la obstacole intraarticulare (corp străin).

Cele mai frecvente cauze fiind totuşi la nivelul ţesuturilor moi care trec peste articulaţie (tendon, capsulă, ligament, muşchi) şi care suferă o scurtare a fibrelor (contractură). Patologia organului efector al mişcării (muşchiul) afectează evident AM (spasticitatea, scăderea forţei). În sfârşit inflamaţia (artrita); edemul, durerea sunt alţi factori limitativi.

Importanţa evaluării AM pentru un kinetoterapeut poate fi sintetizată în următoarele puncte:

- Pentru determinarea limitărilor de mişcare care interferează cu funcţia segmentului şi care pot produce deformări;
- Pentru determinarea necesităţilor de recuperare funcţională în vederea evitării atât a disfuncţionalităţii, cât şi a instalării diformităţilor.
- Pentru determinarea necesităţilor de ortezare sau a obiectelor de ajutorare (mânere groase la tacâmuri, limbă de pantof cu coadă lungă, suporţi de înălţat scaunul de W.C. etc.);
- Pentru determinarea progresului (sau regresului) spontan sau sub tratament a AM.

Evaluarea AM trebuie să aprecieze atât mişcarea pasivă, cât şi cea activă. De obicei, prima dă unghiuri de mişcare mai mari. Dacă lucrurile se inversează, avem de-a face cu o scădere importantă de forţă musculară.

Evaluarea de bază a AM se realizează clinic prin aşa-numitul *„testing articular"* sau „bilanţ articular" despre care însă nu vom vorbi în această monografie. El este expus pe larg, pentru fiecare articulaţie în parte şi pentru fiecare direcţie de mişcare într-o altă monografie (*„Kinetologie profilactică, terapeutică şi de recuperare"* de acelaşi autor, şi apărută tot în Editura Medicală, în 1987).

Este însă locul expunerii unor aspecte teoretico-practice legate de evaluarea AM.

Deşi testingul articular pare o investigare simplă şi la îndemâna oricui, a-l considera ca atare ar fi o greşeală. În timpul executării lui, un kine-

toterapeut cu practică face nu numai o măsurătoare de unghiuri de mişcare, ci şi aprecieri mai complexe.

În primul rând, este aprecierea *„senzaţiei finale" (end-feel)* resimţită de mâna testatorului când a parcurs întreaga amplitudine articulară posibilă ajungând la limita ei.

Aici se pot aprecia 3 tipuri de senzaţii:

– O senzaţie de duritate, ca de blocare os pe os (*end-feel* dur);

– O senzaţie de rezistenţă moale care cedează pe câţiva milimetri (*end-feel* moale);

– O senzaţie intermediară, între cele două, caracterizată ca fermă (*end-feel* ferm).

Aceste aprecieri orientează asupra structurilor implicate în limitarea de mişcare articulară.

Astfel, *end-feel*-ul dur este semn de stop osos (fragment intraarticular, calus exuberant intraarticular, fractură epifizară). Confirmată impresia clinică şi prin alte metode bolnavul, va fi orientat spre ortopedie şi nu spre sala de kinetoterapie.

End-feel-ul moale trădează cu certitudine implicarea contracturii ţesuturilor moi în limitarea AM şi deci determină şi metoda kinetoterapică de recuperare *(stretchingul).*

În sfârşit, *end-feel*-ul ferm denotă implicarea capsuloligamentară în limitarea AP. Este ceea ce se întâmplă în umărul blocat (retractura capsulară).

În al doilea rând, testatorul are posibilitatea în timpul bilanţului articular să facă o apreciere şi asupra stării patologice tisulare, a stadiului procesului inflamator prin observarea atentă a durerii. Astfel:

– În stadiul acut inflamator, durerea apare la mobilizarea articulaţiei, cu mult înainte de atingerea *end-feel*-ului;

– În stadiul subacut durerea apare odată cu *end-feel*-ul;

– În stadiul cronic trebuie realizată o suprapresiune la limita AM.

În al 3-lea rând, bilanţul articular nu trebuie să se limiteze la testarea amplitudinilor mişcărilor pendulare sau oscilatorii cum sunt numite clasicele mişcări de flexie-extensie, abducţie-adducţie, ci trebuie să sesizeze şi valoarea „jocului articular" (vezi mai departe) ca şi înregistrarea mişcărilor anormale, adică mişcări peste limita normală sau în direcţii nefiziologice.

În acest fel, se înţelege că testingul articular nu trebuie să lămurească doar limitarea de amplitudine, ci şi fenomenul invers al exagerării de amplitudine generatoare de instabilitate articulară.

Pe acest principiu a fost creată următoarea scală cu indici:

– Ankiloză – 0
– Hipomobilitate: – cu limitare mare – 1
– cu limitare uşoară – 2

NORMAL - 3

– Hipermobilitate: – uşoară – 4
– importantă – 5

Instabilitate 6

Procesele inflamatorii articulare şi periarticulare de diverse etiologii ca şi traumatismele locale pot conduce la instalarea aderenţelor locale cu interesare şi a capsulei articulare.

Limitarea AM datorită blocării jocului articular de către capsulă este un proces foarte dificil de recuperat. Cere timp lung şi mult profesionalism din partea kinetoterapeutului, căci trebuie utilizate metode kinetice speciale aşa cum se va discuta mai departe.

4.3. *EVALUAREA LIMITĂRII DE MIŞCARE*

În general, în practica clinică aprecierea deficitului de mobilitate articulară este prima evaluare care se face pacientului cu disfuncţii fizice.

Despre cauzele care pot determina limitarea AM s-a mai vorbit, ele putând avea la bază de la leziuni ale pielii (arsuri, cicatrice), până la obstacole intraarticulare (corp străin).

Cele mai frecvente cauze fiind totuşi la nivelul ţesuturilor moi care trec peste articulaţie (tendon, capsulă, ligament, muşchi) şi care suferă o scurtare a fibrelor (contractură). Patologia organului efector al mişcării (muşchiul) afectează evident AM (spasticitatea, scăderea forţei). În sfârşit inflamaţia (artrita); edemul, durerea sunt alţi factori limitativi.

Importanţa evaluării AM pentru un kinetoterapeut poate fi sintetizată în următoarele puncte:

- Pentru determinarea limitărilor de mişcare care interferează cu funcţia segmentului şi care pot produce deformări;
- Pentru determinarea necesităţilor de recuperare funcţională în vederea evitării atât a disfuncţionalităţii, cât şi a instalării diformităţilor.
- Pentru determinarea necesităţilor de ortezare sau a obiectelor de ajutorare (mânere groase la tacâmuri, limbă de pantof cu coadă lungă, suporţi de înălţat scaunul de W.C. etc.);
- Pentru determinarea progresului (sau regresului) spontan sau sub tratament a AM.

Evaluarea AM trebuie să aprecieze atât mişcarea pasivă, cât şi cea activă. De obicei, prima dă unghiuri de mişcare mai mari. Dacă lucrurile se inversează, avem de-a face cu o scădere importantă de forţă musculară.

Evaluarea de bază a AM se realizează clinic prin aşa-numitul *„testing articular"* sau „bilanţ articular" despre care însă nu vom vorbi în această monografie. El este expus pe larg, pentru fiecare articulaţie în parte şi pentru fiecare direcţie de mişcare într-o altă monografie (*„Kinetologie profilactică, terapeutică şi de recuperare"* de acelaşi autor, şi apărută tot în Editura Medicală, în 1987).

Este însă locul expunerii unor aspecte teoretico-practice legate de evaluarea AM.

Deşi testingul articular pare o investigare simplă şi la îndemâna oricui, a l considera ca atare ar fi o greşeală. În timpul executării lui, un kine-

toterapeut cu practică face nu numai o măsurătoare de unghiuri de mişcare, ci şi aprecieri mai complexe.

În primul rând, este aprecierea *„senzaţiei finale" (end-feel)* resimţită de mâna testatorului când a parcurs întreaga amplitudine articulară posibilă ajungând la limita ei.

Aici se pot aprecia 3 tipuri de senzaţii:

– O senzaţie de duritate, ca de blocare os pe os (*end-feel* dur);

– O senzaţie de rezistenţă moale care cedează pe câţiva milimetri *(end-feel* moale);

– O senzaţie intermediară, între cele două, caracterizată ca fermă *(end-feel* ferm).

Aceste aprecieri orientează asupra structurilor implicate în limitarea de mişcare articulară.

Astfel, *end-feel*-ul dur este semn de stop osos (fragment intraarticular, calus exuberant intraarticular, fractură epifizară). Confirmată impresia clinică şi prin alte metode bolnavul, va fi orientat spre ortopedie şi nu spre sala de kinetoterapie.

End-feel-ul moale trădează cu certitudine implicarea contracturii ţesuturilor moi în limitarea AM şi deci determină şi metoda kinetoterapică de recuperare *(stretchingul).*

În sfârşit, *end-feel*-ul ferm denotă implicarea capsuloligamentară în limitarea AP. Este ceea ce se întâmplă în umărul blocat (retractura capsulară).

În al doilea rând, testatorul are posibilitatea în timpul bilanţului articular să facă o apreciere şi asupra stării patologice tisulare, a stadiului procesului inflamator prin observarea atentă a durerii. Astfel:

– În stadiul acut inflamator, durerea apare la mobilizarea articulaţiei, cu mult înainte de atingerea *end-feel*-ului;

– În stadiul subacut durerea apare odată cu *end-feel*-ul;

– În stadiul cronic trebuie realizată o suprapresiune la limita AM.

În al 3-lea rând, bilanţul articular nu trebuie să se limiteze la testarea amplitudinilor mişcărilor pendulare sau oscilatorii cum sunt numite clasicele mişcări de flexie-extensie, abducţie-adducţie, ci trebuie să sesizeze şi valoarea „jocului articular" (vezi mai departe) ca şi înregistrarea mişcărilor anormale, adică mişcări peste limita normală sau în direcţii nefiziologice.

În acest fel, se înţelege că testingul articular nu trebuie să lămurească doar limitarea de amplitudine, ci şi fenomenul invers al exagerării de amplitudine generatoare de instabilitate articulară.

Pe acest principiu a fost creată următoarea scală cu indici:

– Ankiloză – 0
– Hipomobilitate: – cu limitare mare – 1
– cu limitare uşoară – 2

NORMAL – 3

– Hipermobilitate: – uşoară – 4
– importantă – 5

– Instabilitate 6

După cum se ştie există două sisteme de apreciere a gradului de mobilitate articulară: „sistemul de 180°" şi „sistemul de 360°". Definitiv cel de al doilea a fost îndepărtat, aşa că în prezent în toată lumea se utilizează măsurătoarea între 0 şi 180°.

În tabloul de mai jos, prezentăm pentru rememorare valorile normale ale mişcărilor articulaţiilor corpului omenesc. Aceste valori standard reprezintă mediile valorice ale populaţiei sănătoase de ambele sexe şi la diverse vârste.

TABLOUL 4.1

VALORILE NORMALE ALE AMPLITUDINILOR MIŞCĂRILOR ARTICULAŢIILOR

COLOANA CERVICALĂ
Fl.: 0-45°
E.: 0-45°
Fl. laterală: 0-45°
ROT.: 0-60°

COLOANA TORACO-LOMBARĂ
Fl.: 0-80°
E.: 0-30°
Fl. laterală: 0-40°
ROT.: 0-45°

PUMN
Fl.: 0-80°
E.: 0-70°
Deviaţie ulnară: 0-30°
Deviaţie radială: 0-20°

POLICE
Fl. MCF: 0-50°
Fl. IF: 0-80° (90°)
Abd.: 0-50°

GLEZNA ŞI PICIORUL
Fl. plantară: 0-50°
Fl. dorsală: 0-15°
Inversie: 0-35°
Eversie: 0-20°

UMĂR
Fl.: 0-170°
E.: 0-60°
Abd.: 0-170°
Abd. orizontală: 0-40°
Add. orizontală: 0-130°
ROT intern: 0-70°
ROT extern: 0-90°

COT-ANTEBRAŢ
FL: 0-135° (150°)
Supin.: 0-80° (90°)
Pron.: 0-80° (90°)

DEGETE
Fl. MCF: 0-90°
Hiperextensie MCF: 0-15° (45°)
Fl.IFP: 0-110°
Fl.IFD: 0-80°
Abd.: 0-25°

ŞOLD
Fl.: 0-120°
E: 0-30°
Abd.: 0-40°
Add.: 0-35°
ROT int.: 0-45°
ROT ext.: 0-45°

GENUNCHI
Fl.: 0-135°

Legenda
Fl = flexie
E = extensie
ROT = rotaţie
Abd = abducţie
Add = adducţie
Supin = supinaţie
pron = pronaţie
MCF = metacarpofalangiană
IF = interfalangiană
IFP = interfalangiană proximală
IFD = interfalangiană distală

TABLOUL 4.2

COEFICIENŢII FUNCŢIONALI PENTRU FIECARE ARTICULAŢIE PE DIVERSE SECTOARE DE MIŞCARE

Articulaţia	*Mişcarea*	*Sectorul de mişcare*	*Coeficientul*
Umăr	Flexie	0-90°	0,4
		90-130°	0,2
		130-170°	0,1
	Abducţie	0-45°	0,3
		45-90°	0,2
		90-180°	0,1
	Rotaţie internă Rotaţie externă Retropulsie	Indiferent de sector	0,1
Cot şi antebraţ	Flexie	0-20°	0,4
		20-80°	0,6
		80-100°	0,9
		>100°	0,4
	Supinaţie	0-30°	0,4
		30-60°	0,2
	Pronaţie	0-30°	0,4
		30-60°	0,2
		60-90°	0,1
Pumn	Flexie	0-30°	0,7
		30-75°	0,4
		>75°	0,2
	Extensie	0-30°	0,9
		30-80°	0,5
		>80°	0,1
	Abducţie Adducţie	Indiferent de sector	0,2
Şold	Flexie	0-45°	0,6
		45-90°	0,4
		90-150°	0,1
	Abducţie	0-15°	0,6
		15-30°	0,4
		30-60°	0,1
	Rotaţie externă	0-30°	0,3
		30-80°	0,1
	Adducţie Extensie Rotaţie internă	Indiferent de sector	0,2
Genunchi	Flexie	0-45°	0,9
		45-90°	0,7
		90-160°	0,4
Gleznă	Flexie dorsală	0-20°	2
		20-40°	0,5
	Flexie plantară	0-20°	2
		20-70°	0,2

Corect rezultatele testingului articular ar trebui înregistrate astfel:
Spre exemplu, la nivelul cotului:
Normal: 0-140°

După cum se ştie există două sisteme de apreciere a gradului de mobilitate articulară: „sistemul de 180°" şi „sistemul de 360°". Definitiv cel de al doilea a fost îndepărtat, aşa că în prezent în toată lumea se utilizează măsurătoarea între 0 şi 180°.

În tabloul de mai jos, prezentăm pentru rememorare valorile normale ale mişcărilor articulaţiilor corpului omenesc. Aceste valori standard reprezintă mediile valorice ale populaţiei sănătoase de ambele sexe şi la diverse vârste.

TABLOUL 4.1

VALORILE NORMALE ALE AMPLITUDINILOR MIŞCĂRILOR ARTICULAŢIILOR

COLOANA CERVICALĂ
Fl.: 0-45°
E: 0-45°
Fl laterală: 0-45°
ROT: 0-60°

COLOANA TORACO-LOMBARĂ
Fl: 0-80°
E: 0-30°
Fl laterală: 0-40°
ROT: 0-45°

PUMN
Fl.: 0-80°
E: 0-70°
Deviaţie ulnară: 0-30°
Deviaţie radială: 0-20°

POLICE
Fl. MCF: 0-50°
Fl IF: 0-80° (90°)
Abd.: 0-50°

GLEZNA ŞI PICIORUL
Fl plantară: 0-50°
Fl dorsală: 0-15°
Inversie: 0-35°
Eversie: 0-20°

UMĂR
Fl: 0-170°
E: 0-60°
Abd.: 0-170°
Abd. orizontală: 0-40°
Add. orizontală: 0-130°
ROT intern: 0-70°
ROT extern: 0-90°

COT-ANTEBRAŢ
FL: 0-135° (150°)
Supin.: 0-80° (90°)
Pron.: 0-80° (90°)

DEGETE
Fl. MCF: 0-90°
Hiperextensie MCF: 0-15° (45°)
Fl.IFP: 0-110°
Fl.IFD: 0-80°
Abd.: 0-25°

ŞOLD
Fl.: 0-120°
E: 0-30°
Abd.: 0-40°
Add.: 0-35°
ROT int.: 0-45°
ROT ext.: 0-45°

GENUNCHI
Fl.: 0-135°

Legenda
Fl = flexie
E = extensie
ROT = rotaţie
Abd = abducţie
Add = adducţie
Supen = supinaţie
pron = pronaţie
MCF = metacarpofalangiană
IF = interfalangiană
IFP = interfalangiană proximală
IFD = interfalangiană distală

TABLOUL 4.2

COEFICIENŢII FUNCŢIONALI PENTRU FIECARE ARTICULAŢIE PE DIVERSE SECTOARE DE MIŞCARE

Articulaţia	*Mişcarea*	*Sectorul de mişcare*	*Coeficientul*
Umăr	Flexie	0-90°	0,4
		90-130°	0,2
		130-170°	0,1
	Abducţie	0-45°	0,3
		45-90°	0,2
		90-180°	0,1
	Rotaţie internă Rotaţie externă Retropulsie	Indiferent de sector	0,1
Cot şi antebraţ	Flexie	0-20°	0,4
		20-80°	0,6
		80-100°	0,9
		>100°	0,4
	Supinaţie	0-30°	0,4
		30-60°	0,2
	Pronaţie	0-30°	0,4
		30-60°	0,2
		60-90°	0,1
Pumn	Flexie	0-30°	0,7
		30-75°	0,4
		>75°	0,2
	Extensie	0-30°	0,9
		30-80°	0,5
		>80°	0,1
	Abducţie Adducţie	Indiferent de sector	0,2
Şold	Flexie	0-45°	0,6
		45-90°	0,4
		90-150°	0,1
	Abducţie	0-15°	0,6
		15-30°	0,4
		30-60°	0,1
	Rotaţie externă	0-30°	0,3
		30-80°	0,1
	Adducţie Extensie Rotaţie internă	Indiferent de sector	0,2
Genunchi	Flexie	0-45°	0,9
		45-90°	0,7
		90-160°	0,4
Gleznă	Flexie dorsală	0-20°	2
		20-40°	0,5
	Flexie plantară	0-20°	2
		20-70°	0,2

Corect rezultatele testingului articular ar trebui înregistrate astfel:
Spre exemplu, la nivelul cotului:
Normal: 0-140°

Extensie limitată: 15°-140°
Flexie limitată: 0-110°
Flexie şi extensie limitate: 15°-110°
Hiperextensie (anormală): 10-0-140°

Este important de semnalat faptul că în activităţile umane uzuale nu folosim întreaga amplitudine de mişcare articulară. De obicei se folosesc amplitudinile din imediata vecinătate a poziţiilor de repaus articular (poziţia de funcţiune) ceea ce reprezintă aşa-numitul *„sector util de mobilizare"*. Pe măsură ce mişcarea se îndepărtează de acest sector, valoarea funcţională a amplitudinilor maxime este mai redusă.

Datorită acestui fapt, Ch. Rocher introduce noţiunea de „coeficient funcţional de mobilitate" pentru a exprima diferenţiat importanţa pentru funcţia articulară a diverselor sectoare de mobilitate.

Fiecare tip de mişcare are coeficienţi funcţionali de mobilitate, elementari, care prin sumare determină un coeficient global funcţional.

În tabloul 4.2., sunt înregistraţi coeficienţii funcţionali pentru fiecare articulaţie pe diverse sectoare de mişcare, aşa cum i-a calculat Ch. Rocher.

Pentru a afla coeficientul funcţional de mobilitate, se înmulţeşte cifra găsită la goniometrie cu coeficientul respectiv al sectorului de mişcare articulară.

Exemplu: flexia unui şold este de 50° (pornind de la poziţia 0°) – coeficientul funcţional va fi: 50 × 0,6 = 30; un alt şold, cu flexum de 35°, are o flexie (de la acest nivel în sus) tot de 50° – coeficientul funcţional va fi: 50 × 0,4 = 20, ceea ce înseamnă că acest şold, comparativ cu primul, are un deficit funcţional de 33%.

4.4. *MODALITĂŢI PRACTICE DE REFACEREA AM*

Refacerea AM este un obiectiv de bază al asistenţei de recuperare medicală şi el absoarbe de cele mai multe ori întreaga atenţie atât a kinetoterapeutului cât şi a pacientului deşi, trebuie spus, nu întotdeauna ar trebui să fie aşa.

Metodologia recâştigării mobilităţii articulare pleacă de la aprecierea structurilor care determină limitarea de mişcare. Deci nu entităţile de boală în cadrul cărora s-a produs limitarea articulară ne interesează în primul rând în alegerea metodelor kinetice. Boala cu tot cortegiul ei de semne şi substrat fiziopatologic este importantă atunci când se apreciază modul de aplicare al metodelor kinetice adică stabilirea detaliilor programului de recuperare.

Aşa cum s-a arătat în cadrul acestui capitol, în prezenţa unui deficit de mobilitate articulară (pasivă şi activă) trebuie să ne punem problema: „Ce structuri nu permit articulaţiei să fie mobilizată?" (Repetăm că în acest capitol nu se abordează incapacitatea voluntară - activă - de mişcare, cauzată de vreun deficit neurologic central sau periferic.)

La întrebarea de mai sus răspunsurile posibile sunt:

1. Ţesutul moale prin contractura sa adică *a)* muşchiul sau/şi *b)* ţesutul conjunctiv periarticular.

2. Articulaţia prin blocarea datorită *a)* capetelor osoase şi *b)* capsulei articulare.

3. Atât datorită ţesutului moale cât şi articulaţiei.

Se percep astăzi metode kinetice specifice pentru fiecare dintre aceste situaţii astfel:

I. Pentru refacerea mobilităţii articulare prin interesarea ţesutului moale utilizăm:

- *stretchingul* (pentru ţesut moale inclusiv pentru muşchi);
- inhibiţia activă (numai pentru muşchi).

II. Pentru refacerea mobilităţii articulare prin interesare articulară:

- mobilizări;
- manipulări.

În continuare, vom analiza aceste metode prin prisma bazelor lor teoretice şi practice.

4.4.1. *Stretchingul*

Orice manevră care alungeşte ţesutul moale patologic scurtat crescând amplitudinea de mobilitate articulară este numită „stretching" (întindere).

4.4.1.1. *Stretchingul muscular*

Dacă *stretchingul* se adresează muşchiului scurtat el va realiza desfacerea miofibrilelor de actină şi miozină prin ruperea punţilor transversale şi astfel ajungându-se la lungimea normală a muşchiului în repaus. Dacă executăm un *stretch* adiţional putem întinde muşchiul peste lungimea de repaus dar imediat după oprirea forţei externe muşchiul revine la această lungime de repaus.

În situaţii în care am aplica un *stretch* mai intens nu vom reuşi o întindere şi mai mare a muşchiului, deoarece forţa de alungire va fi preluată de ţesutul conjunctiv.

Nu toate fibrele musculare se alungesc în timpul unui *stretching*, unele rămân la lungimea iniţială sau de repaus. Lungimile la care ajunge muşchiul prin întindere este în funcţie de numărul de fibre alungite.

Există câteva tipuri de stretching pentru muşchi, astfel:

a) *Stretching balistic* se realizează activ cu utilizarea muşchiului întins ca pe un resort care va „arunca" corpul (segmentul) în direcţie opusă. Ex: exerciţiile de flexie-extensie ale trunchiului făcute în forţă, încercând să se treacă brutal peste amplitudinea maximă pasivă şi cu rapiditate.

Agreat de unii (mai ales în sport) acest tip de *stretching* este periculos căci poate produce leziuni musculare sau să determine întindere bruscă a fusului muscular determinând un *stretch*-reflex cu contracţie musculară consecutivă ceea ce anihilează obiectivul urmărit. În plus, în timpul stretchingului balistic tensiunea musculară este de 2 ori mai mare faţă de o întindere lentă.

b) *Stretching dinamic* se realizează prin mişcări voluntare lente ale segmentului încercând să se treacă blând peste punctul maxim al amplitudinii posibile de mişcare. Se va creşte gradat amplitudinea sau viteza sau ambele. Se fac 8-10 repetiţii oprindu-ne în momentul oboselii muşchiului (un muşchi obosit are elasticitate scăzută) care scade AM.

A continua în aceste condiţii greşim în plus deoarece fixăm o memorie kinestezică la o valoare AM redusă.

Stretchingul dinamic este o foarte bună tehnică pentru „încălzirea" musculară înainte de exerciţiile aerobice.

c) *Stretchingul activ (sau stato-activ)* se efectuează tot prin mişcare voluntară spre AM maxim posibilă, poziţie în care segmentul este menţinut 10-15 sec prin contracţia agoniştilor fără vreun ajutor exterior. Tensiunea crescută (contracţie concentrică) în agonişti va induce reflex, prin „inhibiţie reciprocă", relaxarea antagoniştilor (care au reprezentat obiectivul stretchingului activ).

Este o bună metodă de ameliorare a flexibilităţii active, folosită mult în exerciţiile tip Yoga.

d) *Stretchingul static* denumit şi *„pasiv"* deoarece este realizat nu prin forţă proprie musculară, ci de către o forţă exterioară (alte părţi ale corpului sau propria greutate corporală, kinetoterapeutul sau cu ajutorul unui echipament).

Pacientul relaxat, kinetoterapeutul (sau un echipament) execută o mişcare pasivă care întinde musculatura de pe faţa opusă a direcţiei de mişcare.

Atenţie! stretchingul pasiv nu este acelaşi lucru cu exerciţiul pasiv kinetic, acesta se realizează numai în cadrul amplitudinii posibile de mişcare.

Este un exerciţiu bun pentru relaxarea spasmului muscular ca şi pentru a reduce oboseala şi durerea în perioada „de răcire" după un efort sau program kinetic intens.

Stretchingul pasiv trebuie să dureze minimum 10 sec. După unii autori poate merge până la 1 min. sau în tot cazul în medie 20 sec. De fapt o serie de studii au precizat ca metodologie seturi de 2-5 repetiţii cu 15-30 sec. repaus între fiecare întindere.

e) *Stretchingul isometric* este combinarea stretchingului pasiv cu o contracţie isometrică în poziţia de întindere pasivă realizată de kinetoterapeut.

Şedinţa se derulează astfel:

- kinetoterapeutul întinde muşchiul contracturat printr-o mişcare lentă, pasivă, a segmentului respectiv. Ajuns la amplitudinea maximă permisă;
- pacientul face o contracţie izometrică a muşchiului întins (rezistenţa o asigură kinetoterapeutul) care durează 7-15 sec.;
- apoi se recomandă relaxare minimum 20-25 sec. şi se reia.

De obicei nu se face decât o şedinţă de stretching isometric pentru un grup muscular pe zi.

Specialiştii chiropracticieni au demonstrat că aplicarea tehnicilor de stretching manual asupra coloanei, respectiv a coloanei cervicale (suboccipital), determină ameliorarea AM la nivelul membrelor inferioare, de exemplu creşterea flexiei şoldului (H. Pollard, G. Ward). Rămâne ca aceste observaţii să fie confirmate şi, desigur, explicate.

4.4.1.2. *Stretchingul ţesutului conjunctiv (necontractil)*

Pentru întinderea ţesutului conjunctiv limitator de AM metodele de mai sus, de întindere, bune pentru muşchi, nu-şi pot găsi justificarea şi pentru întinderea fibrelor de colagen din ligamente, tendoane, capsule, fascii, inclusiv conjunctivul muşchiului. Aceasta se datorează proprietăţilor particulare mecanice ale fibrei de colagen.

Câte ceva despre aceste aspecte au mai fost expuse în treacăt şi în alte părţi ale monografiei. Aici însă este locul unei descrieri mai cuprinzătoare.

După cum s-a arătat, AM poate fi serios limitată prin scurtările adaptative ale ţesutului moale necontractil. Este logic să ne imaginăm că pentru a recâştiga AM iniţială va trebui ori să reîntindem acest ţesut, ori să-l secţionăm. Cea de a 2-a posibilitate se practică în condiţii şi în indicaţii speciale care nu formează obiectul acestei monografii.

Întinderea ţesutului necontractil este posibilă nu numai pentru fibrele elastice conjunctive care au un modul de alungire relativ mare, dar şi pentru fibrele de colagen mai greu extensibile.

Cunoaşterea proprietăţilor mecanice ale acestui ţesut conjunctiv stă la baza aplicării stretchingului ca metodă kinetică pentru refacerea AM prin întinderea lui.

Rezultanta tracţiunii ţesutului necontractil este dependentă de curba *„stress-strain"* (tensiune-deformare) a ţesutului, determinată de caracteristicile mecanice ale acestuia.

Să explicăm mai întâi termenii:

„Stress" este raportul între forţa de tracţiune şi mărimea suprafeţei de secţiune a ţesutului tracţionat (deci forţa/unitate de suprafaţă). Forţa de întindere mai este definită ca „tensiune" şi ea se aplică perpendicular pe suprafaţa de secţiune. Precizarea este necesară deoarece mai există şi alte 2 tipuri de stress şi anume „compresia" în care caz forţa se exercită perpendicular spre suprafaţă de secţiune precum şi „forfecarea" *(shear)* în care caz forţa este paralelă cu secţiunea ţesutului.

Strain reprezintă raportul dintre gradul de deformare (alungire) a ţesutului faţă de lungimea iniţială a lui.

În figura 4.1. este reprodusă curba *stress-strain* a fibrei de colagen. Tracţionând de o fibră de colagen, pentru o primă fază, obţinem o dispariţie

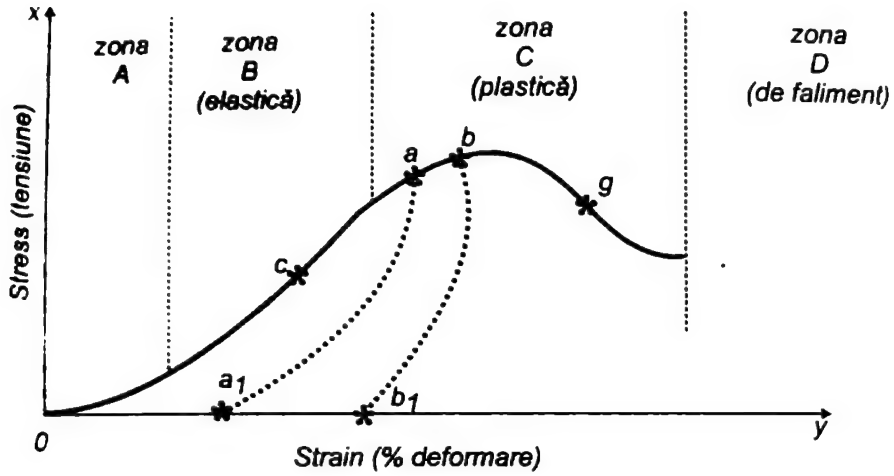


Fig 4.1 – Curba stress-strain a fibrei de colagen (zona haşurată = bucla de histereză a eliberării de căldură).

a ondulărilor (încreţiturilor) fibrei care devine întinsă-netedă dar nu în tensiune (este „zona A"). Continuăm să tracţionăm întinzând fibra în „zona B", zona elastică. În această zonă, dacă eliberăm fibra de tracţiune ea revine la lungimea iniţială (punctul „c" revine la „0"). Continuăm tracţiunea şi pătrundem în „zona C", zona plastică. Dacă în acest moment eliberăm fibra de tracţiune ea nu mai revine la lungimea iniţială, s-a alungit. Punctul „a" sau „b" nu mai revin la „0", ci la poziţia „a_1" sau „b_1". Continuăm tracţiunea şi la un moment dat ajungem la un punct („de gâtuire" g) unde se produce o considerabilă slăbire a ţesutului şi unde o forţă de tracţiune chiar redusă este suficientă pentru a deforma (o întinde) fibra care apoi imediat se va rupe. Astfel intrăm în „zona D" de faliment al fibrei.

Efectul tracţiunii asupra fibrei conjunctive este dependent de mărimea forţei aplicate, de viteza tracţiunii, de durata ei şi bineînţeles de structura fibrei.

O fibră de colagen are o rezistenţă de 5 ori mai mare decât o fibră elastică. Fibra de colagen se lasă întinsă greu (compliantă scăzută) şi intră repede în zona plastică. De regulă, o fibră de colagen întinsă cu 7-8% ajunge la punctul de gâtuire gata să falimenteze. Dar un ligament întreg poate rezista şi la o întindere de 20-40% din lungimea sa iniţială.

O fibră elastică are capacitatea mare de elongare chiar de forţe mici, iar la forţe mari falimentează brusc.

În general, ţesuturile structural mai rigide au o scăzută capacitate de deformare elastică (în zona B panta este abruptă). Cauza este gradul înalt de legătură între fibre şi matricea înconjurătoare. Pentru a apărea deformarea, trebuie ca să se producă modificări structurale, moleculare, în ţesut şi anume se realizează o desfacere a legăturilor dintre fibre cu o remodelare (reaşezare)

şi relegare a lor pe liniile de stress. În cazul unei forţe de tensiune prea mari se ajunge la ruperea fibrei.

Deformarea plastică produce o eliberare de căldură măsurabilă pe bucla de histereză, sub curba din zona plastică (vezi figura 4.1.).

Când ţesutul este supus la încărcări clinice fie cu multe repetări dar mai slabe, fie mai intense şi cu mai puţine repetări, apare *„oboseala"* ţesutului, adică pericolul ca să apară falimentul sub punctul de cedare.

Din fericire, biologic ţesuturile au capacitatea de reparare între ciclii de întindere dacă încărcarea nu a fost prea mare şi dacă se lasă pauze între cicli.

Datorită acestei „oboseli" apar sindroamele de suprauzură ca şi fracturile de stress.

Studiile asupra curbei *stress-strain* a ţesutului necontractil au concluzionat că o tracţiune cu forţă redusă dar pe o perioadă lungă de timp creşte deformarea plastică a ţesutului permiţând un rearanjament gradual al fibrelor de colagen şi a substanţei fundamentale.

Din datele generale de mai sus se poate deduce particularitatea stretchingului pentru ţesutul necontractil.

În acest caz, este clar că stretchingul activ de orice formă ca şi cel pasiv executat manual au un rol minimal pentru întinderea ţesutului conjunctiv.

Se va folosi deci:

• *Stretching* pasiv de lungă durată (cu intensităţi mici şi medii) de ordinul zecilor de minute sau chiar ore.

Se realizează de obicei prin echipamente diverse (scripete, cu contragreutăţi, atele dinamice sau seriate etc.).

*
* *

Aşadar, stretchingul este o metodă kinetică extrem de utilă pentru reobţinerea unei AM normale. Dar beneficiile aduse de această metodă sunt mult mai complexe. Iată, după A. Adler, care ar fi acestea.

- Creşte flexibilitatea ţesuturilor (supleţea lor);
- Creşte abilitatea de a învăţa sau performa diverse mişcări;
- Determină relaxarea fizică şi psihică;
- Determină o conştientizare asupra propriului corp;
- Scade riscul de traumatisme ale aparatului locomotor prin exerciţii fizice, muncă, sport;
- Determină o stare „de bine" fizică;
- Scad durerile musculare şi tensiunea musculară;
- Realizează încălzirea ţesutului (această problemă va fi discutată în alt capitol).

Din păcate, aşa cum insistă M. Adler, aplicarea acestei metode excelente este realizată deseori fără respectarea unor reguli obligatorii.

Aceste reguli ar fi:

a) Evaluarea corectă a pacientului înainte de aplicarea stretchingului.
- Cauza şi structurile care determină scăderea AM şi aplicarea metodei corecte de redresare;
- Aprecierea eventualelor contraindicaţii sau restricţii parţiale.

b) Dacă în zona care urmează să execute stretching există dureri, trebuie foarte bine analizate cauzele înainte de a se face indicaţia.

c) Pregătirea pacientului pentru stretching.
- Încălzirea ţesutului. Un ţesut încălzit sau/şi sub căldură se alungeşte cu mai multă uşurinţă;
- Aplicarea unor procedee de relaxare (relaxare generală Schultz, Jacobsen etc. sau/şi locală prin masaj);
- Alegerea procedeului celui mai adecvat şi comod pentru pacient într-o poziţionare corectă care va permite reala întindere a ţesutului dorit.

d) Aplicarea tipurilor şi tehnicii de stretching în mod corect.
- Sub raportul parametrilor: durată, intensitate, ritm al ciclurilor;
- Se începe cu articulaţiile distale, apoi se trece spre cele proximale;
- Se întinde doar câte o articulaţie iniţial, apoi se poate executa *stretching* şi peste 2 sau 3 articulaţii;
- Pentru evitarea compresiei articulare în timpul stretchingului în anumite situaţii (ex. inflamaţie, durere) se realizează concomitent o tracţiune uşoară în ax.
- Trebuie evitat *overstretchingul* (supraîntinderea) cauză frecventă a durerilor şi rupturilor de fibre musculare şi conjunctive (mai ales). Overstretchingul este periculos mai ales pe un ţesut neîncălzit.

Atragem atenţia că, în unele situaţii (vârstnici, procese degenerative, ţesuturi prost irigate etc.), marja de siguranţă între un stretching corect şi eficient şi overstretching este foarte îngustă. Semnalul este durerea care reapare şi a 2-a - 3-a zi de aplicare a stretchingului.

Există şi aşa-numitul „stretching masochist" al unor indivizi care simt plăcere în durerea de întindere musculară prin *overstretching*. Trebuie să li se explice pericolul.

În stretchingurile active, controlul respiraţiei este important. Întinderea se va face pe un expir lent, prelungit, eventual cu buzele mai strânse sau pronunţând h-h-h- sau f-f-f. Respiraţia să fie de tip abdominal. În acest fel, respiraţia este utilizată ca o „pompă" în timpul stretchingului pentru creşterea fluxului sanguin intramuscular.

e) Respectarea precauţiilor în indicarea şi aplicarea metodei stretchingului.
- Întinderea ţesuturilor care au fost în imobilizare prelungită trebuie realizată cu multă grijă căci riscă ruperea lor datorită fragilităţii fibrelor conjunctive postimobilizare;
- Pacienţii cu osteoporoză pot face smulgeri osoase la inserţiile ţesuturilor întinse.

De asemenea, la cei cu fracturi recente încă incomplet consolidate, pot apărea dislocări.

- Ţesuturile inflamate, edematiate, suportă greu *stretchingul* (durere), dar au şi o rezistenţă scăzută;
- Musculatura antigravitaţională cu forţă slabă (din diverse motive) nu trebuie supusă unui stretching prea intens;
- Atenţie la pacienţii cu tulburări psihice şi/sau comportamentale.

f) Să se ţină seama de contraindicaţiile stretchingului.

- Când limitarea AM este de cauză osoasă;
- După o fractură recentă neconsolidată;
- În prezenţa unui proces inflamator acut sau infecţios intraarticular sau periarticular;
- În prezenţa persistenţei unei dureri la orice mişcare articulară;
- În prezenţa unui hematom sau a altor semne lezionale ale ţesutului moale;
- Când scurtarea adaptativă care limitează AM realizează din punct de vedere funcţional o stabilitate crescută articulară fără de care am fi în prezenţa unei instabilităţi articulare sau a unei precare lipse de abilitate (ex. în unele pareze sau scăderi severe de forţă musculară).

În practica stretchingului, durerea joacă un rol foarte important. Ea trebuie analizată bine mai ales sub raportul momentului apariţiei ei: înainte, în timpul, după stretching. Trebuie încercat întotdeauna să se depisteze cauza.

Astfel putem incrimina:

a) cauze comune cum ar fi lipsa de încălzire înainte de exerciţiu cu mici rupturi de fibre;

b) supraexerciţiu care determină acumularea de metaboliţi acizi ce produc durere. Putem combate uşor aceste dureri prin încălzire, *stretching-izometric*, masaj, dar şi prin aport crescut de Vitamina C sau ingestie de bicarbonat de Na înainte de efort;

c) tot un *stretching* exagerat poate duce la scădere de flux sanguin cu apariţie de dureri şi intrare în cercul vicios durere – contracţie – scădere flux – durere;

d) durerile la sedentari (apar repede) nu este necesar să le luăm în considerare căci vor dispărea după câteva exerciţii;

e) paradoxal, dar sunt mai importante de luat în seamă durerile apărute la atleţi după *stretching* activ de diverse tipuri. Aceste dureri denotă sigur apariţie de leziuni tisulare cu edem etc. În medicina sportivă americană se spune că în aceste cazuri trebuie imediat aplicată metoda RICE *(Rest, Ice, Compression, Elevation)* adică repaus de efort, gheaţă locală, bandaj elastic local şi poziţionare antideclivă a segmentului;

f) durerile existente înainte de începerea stretchingului trebuie analizate cauzal prin metode clinice şi paraclinice.

Deşi *stretchingul* este o metodă cu o practică apreciabilă, metoda încă nu şi-a stabilit bine parametrii mai ales în ce priveşte durata şi frecvenţa. Se pare că ar trebui studii în această direcţie pentru fiecare grup muscular.

Cel mai studiat grup muscular este cel al ischiogambierilor. Recent concluzia este că *stretchingul* acestor muşchi trebuie să dureze 30 sec. o dată pe zi. Un număr dublu de secunde şi 2 şedinţe pe zi nu aduc nimic în plus.

O altă problemă este durata menţinerii rezultatelor obţinute prin stretchingul muşchilor. Moller M, Ekstrand J. şi colab., lucrând pe subiecţi sănătoşi, executând tehnica combinată de stretching cu inhibiţie activă pe principalii muşchi ai membrului inferior, obţin rezultate semnificative în creşterea AM care s-au menţinut 90 de minute. Câteva procente de creştere a AM după o şedinţă: abductorii şoldului cu 17%, flexorii şoldului cu 4%, flexorii genunchiului cu 4%, dorsiflexorii piciorului cu 18% etc.

4.4.2. *Inhibiţia activă (IA)*

După cum arătam mai sus există 2 metode kinetice pentru refacerea AM compromisă de contractura musculară: *stretchingul* şi inhibiţia activă.

Inhibiţia activă se aplică bineînţeles numai ţesutului contractil, având la bază inducerea relaxării reflexe musculare prin intermediul unor tehnici speciale care fac parte din grupul mare al tehnicilor de facilitare neuroproprioceptivă (PNF). Din acest motiv, IA nu se aplică decât muşchiului normal inervat şi sub control voluntar normal. Deci aceste tehnici nu-şi au locul în situaţii clinice ca: slăbire musculară accentuată, paralizii, spasticitate piramidală, miopatii severe.

Pentru a realiza creşterea mobilităţii, IA se asociază cu *stretchingul*, ea având rolul să pregătească muşchiul, relaxându-l pentru a putea fi întins şi ţesutul conjunctiv al muşchiului. Ţesutul contractil fiind decontractat prin IA, *stretchingul* va reuşi cu uşurinţă să facă să cedeze sarcomerii.

Există 3 tehnici utilizate obişnuit pentru obţinerea IA: tehnica *hold-relax* (contracţie-relaxare), tehnica *hold-relax-contraction* (contracţie-relaxare-contracţie) şi ca o variantă tehnica contracţiei agonistului.

4.4.2.1. *Tehnica contracţie-relaxare*

Se bazează pe principiul *„inhibiţiei autogenice"* Sherrington, adică contractarea intensă a unui muşchi este fiziologic urmată de o relaxare a acestuia. Acest proces fiziologic este „patronat" de reflexul de tendon Golgi care se activează în cazul creşterii intense a tensiunii de contracţie a muşchiului, reflexul intrând imediat în funcţie în mod protectiv prin inhibiţia contracţiei muşchiului. Acest moment de inhibiţie (relaxare) musculară este folosit pentru alungirea lui prin stretching.

Tehnic, lucrurile se petrec astfel:

Se aduce segmentul la nivelul de amplitudine de mişcare maxim posibil.

- Se realizează în acest punct timp de 5-10 sec. o contracţie izometrică maximă a muşchiului care trebuie alungit căci blochează AM.

Imediat apoi se solicită o relaxare cât mai bună în care timp kinetoterapeutul exercită un stretching pasiv al muşchiului.

Repaus câteva secunde (20-40 sec.) şi se reia exerciţiul; se fac 3-5 repetiţii.

4.4.2.2. *Tehnica contracţie – relaxare – contracţie*

La tehnica precedentă se asociază în final o contracţie concentrică a muşchiului opus celui retracturat, care trebuie întins, adică pacientul execută un *stretching* activ. Prin această completare se realizează o *„inhibiţie reciprocă"* Sherrington prin care contracţia unui muşchi induce inhibiţie (relaxare) opozantului său.

4.4.2.3. *Tehnica „contracţia agonistului"*

Se impune o precizare de termeni. În cadrul celor 3 tehnici de inhibiţie activă muşchiul agonist este muşchiul opus celui retracturat, iar antagonist este muşchiul retracturat.

Tehnica are la bază tot inhibiţia reciprocă şi se realizează prin contracţia puternică a muşchiului agonist (contra unei rezistenţe), după care antagonistul relaxat va fi întins.

Tehnica contracţiei agonistului se utilizează în cazul muşchiului retracturat dureros sau când acesta este într-un stadiu precoce de vindecare după o lezare.

4.4.3. ***Mobilizările***

Termen destul de ambiguu prin noţiunea generală pe care o reprezintă căci, în fond, orice exerciţiu dinamic determină „mobilizarea" unuia sau mai multor segmente.

Termenul totuşi a intrat în practica de kinetoterapie sub numele complet de „Mobilizarea articulaţiei periferice" (MAP), tehnică care alături de „Manipulare" face parte din *Terapia manuală*.

MAP are ca definiţie – „mişcare pasivă executată foarte lent (în aşa fel încât pacientul ar putea-o opri la dorinţă), mişcare oscilatorie sau continuă de întindere cu scop de creştere a amplitudinii de mişcare articulară sau cu scop antialgic".

De reţinut efectele antialgice ale MAP, efecte reale dovedite ca atare (se va reveni).

AMP cu tehnică de creştere a AM, s-a arătat ceva mai înainte, se adresează acelor cazuri în care limitarea de mişcare are cauză articulară şi

anume o afectare capsulară. Capsula blocând „jocul articular" al capetelor osoase.

Mişcarea segmentelor la nivelul articular este un proces mai complex decât ceea ce se constată la o primă vedere.

a) Ceea ce vedem noi sunt mişcări de tip pârghie denumite *mişcări pendulare* oscilatorii *(swing)* şi descrise după direcţia lor faţă de axele de mişcare ca flexie, extensie, abducţie, adducţie, rotaţie, circumducţie; se măsoară goniometric (în grade), iar mărimea lor o numim amplitudine de mişcare (AM).

Aceste mişcări se execută la voinţa noastră şi evident pot fi realizate şi pasiv.

b) Există un al 2-lea tip de mişcări numite *mişcări accesorii* care se realizează fără participarea voliţională a noastră şi deci nu le putem controla.

Există două tipuri de mişcări accesorii şi anume: *mişcările componente*, acele mişcări care apar în mod normal ca însoţitoare obligatorii ale mişcărilor pendulare (ex. rotaţia tibiei în timpul flexiei şi extensiei gambei, rotaţia claviculei şi scapulei în flexia umărului etc.) şi *jocul articular*, acele mişcări ale capetelor osoase, intraarticular, care realizează schimbarea raporturilor dintre punctele de pe cele 2 suprafeţe articulare.

AMP se adresează jocului articular.

4.4.3.1. *Jocul articular*

În interiorul capsulei capetele articulare se mişcă după legi dinamice precise pentru a permite levierului (segmentului de membru) să-şi ia direcţia de pendulare dorită.

Mişcările jocului articular sunt:

- rulare *(rolling)*;
- alunecare *(sliding)*;
- răsucire *(spinning)*;
- compresie *(compression* sau *approximation* cum apare în unele materiale de specialitate, derivând de la sufixul *proximus* adică „foarte apropiat");
- tracţiune *(traction, distraction, separation)*.

Înainte de a descrie aceste mişcări ale jocului articular, trebuie să precizăm că joc articular nu au decât articulaţiile mobile şi anume, mai ales cele două forme de bază: ovoidă (un os cu suprafaţa concavă, iar celălalt convexă) şi selară (suprafaţă concavă într-o direcţie şi convexă în alta, iar cealaltă suprafaţă invers – ca în articulaţia trapezometacarpiană a policelui).

A. **Rularea**

Rularea se realizează în condiţiile în care, prin mişcare, puncte noi de pe suprafaţa unui os intră în contact mereu cu puncte noi de pe suprafaţa celuilalt os (fig. 4.2.).

Pentru a se produce această mişcare suprafeţele articulare trebuie să fie incongruente adică să existe suficient spaţiu articular pentru rularea capetelor osoase.

Mişcarea de pendulare a levierului – segment de membru realizează un unghi articular („mişcare angulară").

Rularea unui cap articular osos, fie că este concav, fie că este convex, se face întotdeauna în aceeaşi direcţie cu angularea (fig. 4.3.). Spre direcţia de angulare, rularea determină o zonă de compresie a capetelor osoase, iar pe partea opusă o zonă de separare a capetelor osoase. Atenţie la această realitate anatomo-funcţională intraarticulară când vrem să realizăm un stretching pe partea de angulare.

În condiţii normale, în majoritatea cazurilor nu avem o rulare pură, ci în combinaţie cu alunecarea şi răsucirea.

B. **Alunecarea**

Este o mişcare intracapsulară care se realizează numai în condiţiile unei articulaţii congruente cu suprafeţe articulare fie plate, fie lin curbe.

Condiţia fizică a unei alunecări este ca un punct de pe o suprafaţă să intre în contact mereu cu puncte noi de pe cealaltă suprafaţă (fig. 4.4.).

Spre deosebire de rulare, direcţia alunecării este în funcţie de forma suprafeţei articulare (concavă, convexă) care se mişcă. Acest proces poartă numele de *„regula concavităţii – convexităţii"* (fig. 4.5.). Dacă alunecă capul

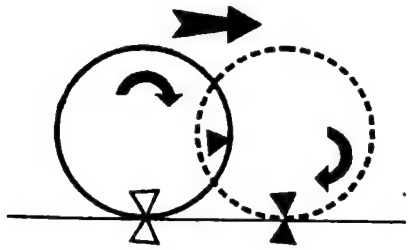


Fig. 4.2. – Schema rulării unei suprafeţe osoase pe alta.

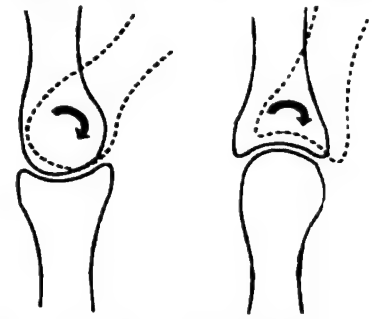


Fig. 4.3. – Rularea în aceeaşi direcţie cu mişcarea osului.

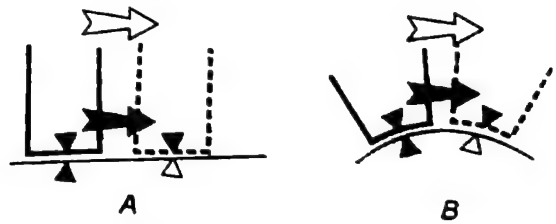


Fig. 4.4. Alunecarea unei suprafeţe articulare pe alta.

anume o afectare capsulară. Capsula blocând „jocul articular" al capetelor osoase.

Mişcarea segmentelor la nivelul articular este un proces mai complex decât ceea ce se constată la o primă vedere.

a) Ceea ce vedem noi sunt mişcări de tip pârghie denumite *mişcări pendulare* oscilatorii *(swing)* şi descrise după direcţia lor faţă de axele de mişcare ca flexie, extensie, abducţie, adducţie, rotaţie, circumducţie; se măsoară goniometric (în grade), iar mărimea lor o numim amplitudine de mişcare (AM).

Aceste mişcări se execută la voinţa noastră şi evident pot fi realizate şi pasiv.

b) Există un al 2-lea tip de mişcări numite *mişcări accesorii* care se realizează fără participarea voliţională a noastră şi deci nu le putem controla.

Există două tipuri de mişcări accesorii şi anume: *mişcările componente*, acele mişcări care apar în mod normal ca însoţitoare obligatorii ale mişcărilor pendulare (ex. rotaţia tibiei în timpul flexiei şi extensiei gambei, rotaţia claviculei şi scapulei în flexia umărului etc.) şi *jocul articular*, acele mişcări ale capetelor osoase, intraarticular, care realizează schimbarea raporturilor dintre punctele de pe cele 2 suprafeţe articulare.

AMP se adresează jocului articular.

4.4.3.1. *Jocul articular*

În interiorul capsulei capetele articulare se mişcă după legi dinamice precise pentru a permite levierului (segmentului de membru) să-şi ia direcţia de pendulare dorită.

Mişcările jocului articular sunt:

- rulare *(rolling)*;
- alunecare *(sliding)*;
- răsucire *(spinning)*;
- compresie *(compression* sau *approximation* cum apare în unele materiale de specialitate, derivând de la sufixul *proximus* adică „foarte apropiat");
- tracţiune *(traction, distraction, separation)*.

Înainte de a descrie aceste mişcări ale jocului articular, trebuie să precizăm că joc articular nu au decât articulaţiile mobile şi anume, mai ales cele două forme de bază: ovoidă (un os cu suprafaţa concavă, iar celălalt convexă) şi selară (suprafaţă concavă într-o direcţie şi convexă în alta, iar cealaltă suprafaţă invers - ca în articulaţia trapezometacarpiană a policelui).

A. **Rularea**

Rularea se realizează în condiţiile în care, prin mişcare, puncte noi de pe suprafaţa unui os intră în contact mereu cu punote noi de pe suprafaţa celuilalt os (fig. 4.2).

Pentru a se produce această mişcare suprafeţele articulare trebuie să fie incongruente adică să existe suficient spaţiu articular pentru rularea capetelor osoase.

Mişcarea de pendulare a levierului – segment de membru realizează un unghi articular („mişcare angulară").

Rularea unui cap articular osos, fie că este concav, fie că este convex, se face întotdeauna în aceeaşi direcţie cu angularea (fig. 4.3.). Spre direcţia de angulare, rularea determină o zonă de compresie a capetelor osoase, iar pe partea opusă o zonă de separare a capetelor osoase. Atenţie la această realitate anatomo-funcţională intraarticulară când vrem să realizăm un stretching pe partea de angulare.

În condiţii normale, în majoritatea cazurilor nu avem o rulare pură, ci în combinaţie cu alunecarea şi răsucirea.

B. **Alunecarea**

Este o mişcare intracapsulară care se realizează numai în condiţiile unei articulaţii congruente cu suprafeţe articulare fie plate, fie lin curbe.

Condiţia fizică a unei alunecări este ca un punct de pe o suprafaţă să intre în contact mereu cu puncte noi de pe cealaltă suprafaţă (fig. 4.4.).

Spre deosebire de rulare, direcţia alunecării este în funcţie de forma suprafeţei articulare (concavă, convexă) care se mişcă. Acest proces poartă numele de *„regula concavităţii – convexităţii"* (fig. 4.5.). Dacă alunecă capul

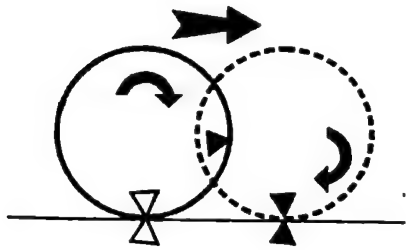


Fig. 4.2. – Schema rulării unei suprafeţe osoase pe alta.

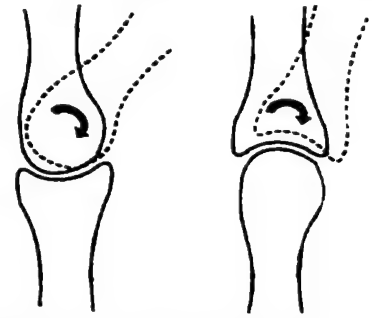


Fig. 4.3. – Rularea în aceeaşi direcţie cu mişcarea osului.

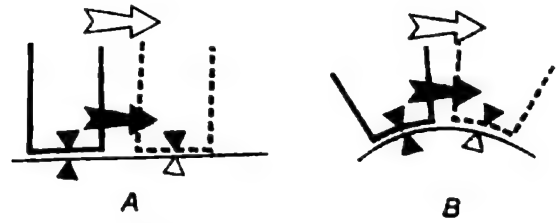


Fig. 4.4. Alunecarea unei suprafeţe articulare pe alta.

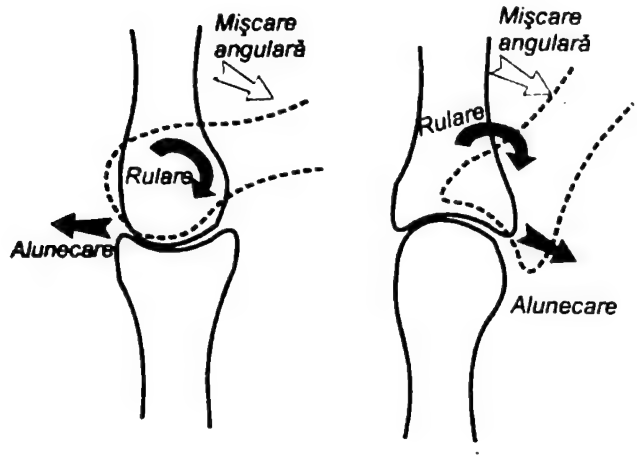


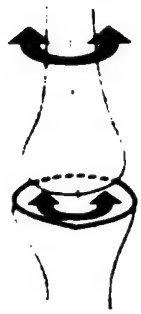
Fig 4.5 - Regula concavităţii-convexităţii.

osos convex aceasta se face în direcţie opusă angulării segmentului de membru. Dacă alunecă osul cu suprafaţă articulară concavă, alunecarea se produce în acelaşi sens cu angularea levierului.

Rularea şi alunecarea se combină în proporţii variabile în funcţie de gradul de congruenţă articulară. În articulaţia cu congruenţă slabă va predomina rularea, iar în articulaţii congruente va predomina alunecarea.

Alunecarea este cea mai utilizată în tehnicile AMP pentru refacerea jocului articular neavând contraindicaţii, nedeterminând presiuni parcelare crescute (compresii) intraarticulare aşa cum am văzut că poate determina rularea. Evident, când nu avem de ce ne teme, rularea este o bună tehnică AMP pentru creşterea AM.

Dacă kinetoterapeutul mişcă pasiv suprafaţa articulară respectând regula concavităţii-convexităţii, tehnica este denumită *„glisare translatorică"* sau simplu „glisare" având rolul de a evita durerea, în momentul în care se execută concomitent cu un stretching pasiv manual.



Răsucirea

Fig 4.6 Răsucirea

C. **Răsucirea**

Este o rotaţie a segmentului, respectiv a capului osos articular, în jurul axului longitudinal al osului (fig. 4.6.).

Prin răsucire un punct de pe suprafaţa care se roteşte, realizează un arc de cerc mai mare sau mai mic în funcţie de gradul răsucirii.

Se produce rar singură (spontan) de obicei în combinaţie cu alunecarea şi/sau rularea.

Ca tehnică de lucru, MAP este frecvent utilizată.

D. **Compresia**

Este o mişcare de apropiere a capetelor osoase articulare cu micşorarea spaţiului articular:

Ea apare:

• în încărcare articulară cum ar fi poziţia ortostatică pentru articulaţiile portante;

• în contracţia muşchilor care traversează o articulaţie se realizează o presiune de compresie denumită os-pe-os (vezi capitolul despre kinetică);

• în momentul rulării osului pe partea de angulare (vezi mai sus);

• în asimetrii articulare (displazii).

Mişcările de compresie intermitente au rol important în mobilizarea lichidului sinovial. Compresia în ax, articulară, se pare că ar juca un rol foarte interesant şi în valoarea forţei musculare probabil prin intermediul reflexelor proprioceptive articulare. Este un fapt perfect dovedit că dacă se lucrează izometric pentru tonifierea abductorilor şoldului (deci decubit heterolateral) şi concomitent cu rezistenţa opusă de kinetoterapeut la mişcarea de abducţie a coapsei acesta exercită o presiune în ax pe membrul inferior având priză pe talpă se va înregistra o creştere de forţă mai rapidă. Acest fapt nu a fost verificat însă la toate grupele musculare cercetate. Studiile continuă.

E. **Tracţiunea**

Mişcarea de separare a capetelor osoase nu se produce spontan decât în situaţii speciale. Tracţiunea este însă o tehnică larg aplicată în refacerea jocului articular de obicei pentru facilitarea altei mobilizări (rulare, glisare). Decoaptările capetelor articulare prin tracţiunea în ax reprezintă şi o foarte eficientă tehnică mobilizatorie cu efect bun antialgic mai ales a face stretchingul mai suportabil.

Atragem atenţia că o corectă tracţiune pentru decoaptarea capetelor osoase nu se face întotdeauna în axul longitudinal al osului. Un exemplu este articulaţia scapulohumerală (fig. 4.7.).

Procesele inflamatorii articulare beneficiază în mod evident de tracţiuni prelungite în timp.

De asemenea spasmul muscular periarticular este deseori rezolvat prin acelaşi tip de tracţiuni.

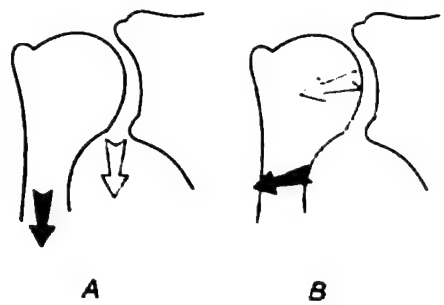


Fig. 4.7. Tracţiunea.
A = Tracţiunea în axul humerus determină alunecare; *B* = Tracţiunea pentru decoaptare

4.4.3.2. *Efectele jocului articular*

Jocul articular fiziologic are un rol deosebit de important în buna funcţionare a aparatului mioartrokinetic.

a) Asigură mişcările segmentelor în articulaţiile periferice aşa cum s-a discutat deja;

b) Reprezintă un permanent stimul biologic trofic articular printr-o repartiţie fiziologică a lichidului sinovial protejând astfel cartilajul şi fibrocartilajul intraarticular (ex. meniscul);

c) Blochează dezvoltarea ţesutului fibro-grăsos intraarticular ce apare în condiţiile unei articulaţii imobilizate; împiedică formarea de aderenţe, menţine deci supleţea articulară;

d) Menţine prezente impulsurile aferente ale feedbackului proprioceptiv de la nivel articular.

Potenţialul sensitiv aferent articular este deosebit de complex controlând o serie de efecte biologice prin multitudinea şi variaţia tipurilor de receptori locali;

- receptorii tip I prezenţi în zona superficială a capsulei controlează postura statică şi sensul mişcării (inclusiv receptorii tip III din ligamentele articulare);
- receptorii tip II plasaţi în straturile profunde ale capsulei şi ale căptuşelii grăsoase informează asupra modificărilor în viteza de mobilizare articulară;
- receptorii tip I, II, III contribuie direct la reglarea tonusului muscular.

Toţi aceşti mecanoceptori fac parte din schema feedbackului proprioceptiv al controlului motor alături de exteroceptorii sensitivi şi de aferenţele fusului muscular.

- receptorii nociceptivi tip IV răspândiţi peste tot în capsulă, căptuşeala grăsoasă articulară, ligamente, periost, pereţii vaselor.

e) Efecte antalgice prin excitaţia mecanoceptorilor care blochează stimulii nociceptivi spre măduvă.

Din efectele biologice ale jocului articular vor deriva şi indicaţiile restabilirii jocului articular.

4.4.3.3. *Indicaţiile refacerii jocului articular*

Sunt de fapt indicaţiile MAP. Acestea sunt:

a) Limitarea mişcărilor articulare prin afectare articulară capsulară;

b) Scăderea sindromului algic articular;

c) Menţinerea feedbackului proprioceptiv articular;

d) Menţinerea unei biologii normale articulare;

e) Rol profilactic în cazul imobilizărilor prelungite şi mai ales a paraliziilor.

4.4.3.4. *Precauţii ale mobilizărilor*

Există desigur o serie de precauţii şi probleme pe care le poate pune MAP.

a) O articulaţie inflamată şi foarte dureroasă, cu dureri acute (care apar chiar de la începutul mişcării) necesită amânarea mobilizărilor;

b) Bolile osoase, neoplaziile, fracturile, se vor analiza topografia, gravitatea lor şi se va decide.

c) Protezele totale ridică probleme dificile de execuţie, deşi MAP ar fi indicată. Proteza are o biomecanică schimbată în raport cu o articulaţie normală, ceea ce poate face chiar periculoasă mobilizarea jocului articular.

4.4.3.5. *Tehnicile mobilizărilor*

Executarea MAP se face numai de kinetoterapeut sau de persoane avizate în execuţia acestei metode.

Există câteva reguli de care trebuie să se ţină seama.

- Poziţia pacientului să fie comodă, relaxată;
- Poziţia articulaţiei care va fi mobilizată să permită o cât mai bună relaxare locală;
- Kinetoterapeutul să aibă o poziţie comodă cu posibilitate de abordare uşoară a pacientului;
- Segmentul articular care nu va fi mobilizat va trebui bine stabilizat printr-o curea sau mâinile unui ajutor sau în lipsă de o mână a kinetoterapeutului;
- Mâna kinetoterapeutului care face mobilizarea să aibă contact cât mai larg pe articulaţie (ex. decât mobilizări cu policele sau degetele mai bine cu eminenţele tenare sau/şi hipotenare sau toată palma);
- Direcţia de mişcare a mobilizării să ţină seama de „planul de tratament" (fig. 4.8.) adică să fie paralelă cu el în mişcarea de alunecare şi perpendiculară în cazul tracţiunii.
- „Plan de tratament" este planul perpendicular pe o linie ce porneşte din centrul capului osos convex spre mijlocul suprafeţei concave;
- Încălzirea zonei articulare şi periarticulare ca şi un masaj de pregătire de câteva minute facilitează aplicarea MAP;
- Mobilizarea respectă principiul progresivităţii cu intensitate şi amplitudine de la o şedinţă la alta, de la o zi la alta;

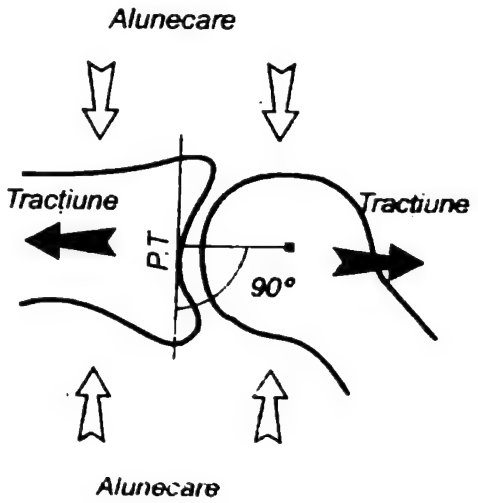


Fig. 4.8 Direcţia de aplicare a glisării şi tracţiunii în raport cu planul de tratament (P.T.)

• Înaintea fiecărei şedinţe şi după ea se va verifica întotdeauna gradul de amplitudine;

• Dacă mobilizarea într-o direcţie blocată este dureroasă, se va lucra pe direcţiile libere apoi se revine la cea blocată.

Dozajul MAP reprezintă elementul cel mai important al metodei indiferent de tehnica folosită.

Există 2 tehnici care se utilizează:

A. **Tehnica oscilaţiei gradate** dozată în 5 grade (fig. 4.9.):

- gradul 1: mici amplitudini ritmice la începutul excursiei de mişcare;
- gradul 2: mişcări cu amplitudine mai largă care însă nu ating extremele excursiei de mişcare;
- gradul 3: de asemenea mişcări ample spre excursia maximă, la nivelul rezistenţei tisulare;
- gradul 4: în aceeaşi zonă ca gradul 3, dar cu mici oscilaţii;
- gradul 5: mici amplitudini care forţează rezistenţa tisulară (element de *stretching*).

Oscilaţiile de gradul 1 şi 2 se utilizează pentru ameliorarea durerilor care limitează posibilitatea diverselor elemente de kinetoterapie. Ameliorarea se produce prin excitarea mecanoceptorilor (vezi mai sus).

Aceste manevre sunt utilizate şi pentru mobilizarea lichidului sinovial cu ameliorarea nutriţiei locale.

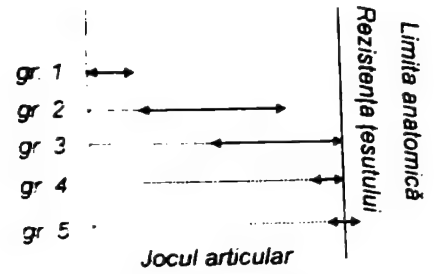


Fig. 4.9 Diagrama tehnicii oscilatorii.

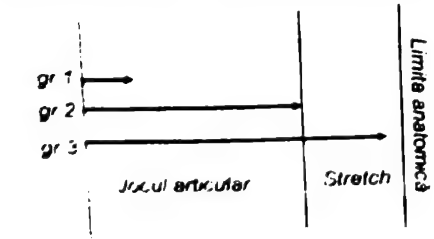


Fig. 4.10 Diagrama tehnicii translatorii

Celelalte 3 manevre care realizează de fapt întindere capsulară determină creşterea jocului articular.

B. **Tehnicile jocului articular translatoriu** reprezintă de fapt o combinare a tracţiunii în ax şi a alunecării.

Există 3 grade de dozaj (fig. 4.10.):

- gradul 1 (slab), se lucrează cu amplitudine mică prin împingere (nu oscilaţie) adică glisarea capului articular concomitent cu tracţiunea;
- gradul 2 (tensionat) alunecarea se derulează pe toată amplitudinea posibilă tensionând uşor capsula. Tracţiunea aceeaşi ca la gradul 1;
- gradul 3 (*stretch* pur) se forţează alunecarea cu realizarea de întindere a capsulei şi chiar a ţesuturilor din jur.

Gradul 1 este o manevră utilizată pentru dureri.

Gradul 2 este de fapt o testare a suportabilităţii capsulei la întindere (a sensibilităţii dureroase).

Gradul 3 realizează rapid eliberarea jocului articular.

În practică, tehnicile A (gradul 1 - 2) şi B gradul 1 sunt utilizate în scop antalgic.

Pentru menţinere de joc articular se aplică manevrele A/grad 3-4 şi B/grad 2.

Pentru creştere de amplitudine aplicăm manevrele A/5 şi B/3 în mod susţinut.

Există unele completări de tehnică şi anume este bine să se realizeze concomitent cu A/5 şi B/3 la capătul amplitudinii de întindere şi o rotaţie a segmentului. Efect mai bun şi mai rapid.

Manevrele MAP se execută pe scurtă durată 1-2-3 min. cu întindere de 6-10-12 sec. cu pauze de 5-20 sec.

Se aplică o singură şedinţă pe zi. Dacă şedinţa a creat dureri mai importante (durerile dispar spontan pe parcurs), se recomandă şedinţe la 2 zile. Dacă durerea are tendinţă să crească, pe parcurs se va revedea dozajul şi duratele de lucru.

MAP după cum se poate vedea, fără să fie o metodă kinetică, complicată cere totuşi o acurateţă în execuţia ei care se capătă prin antrenament conştiincios al kinetoterapeutului. După câştigarea îndemânării necesare, rezultatele care se obţin sunt deosebit de bune.

În figurile 4.11, 12, 13, 14 şi 15 se reproduc câteva situaţii de MAP pentru exemplificare.

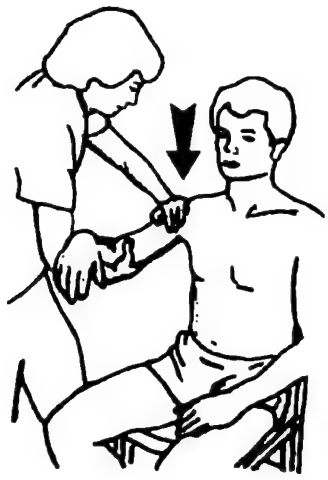


Fig. 4.11. „Alunecarea" în jos a umărului

Fig. 4.12. „Alunecarea" posterioară a şoldului

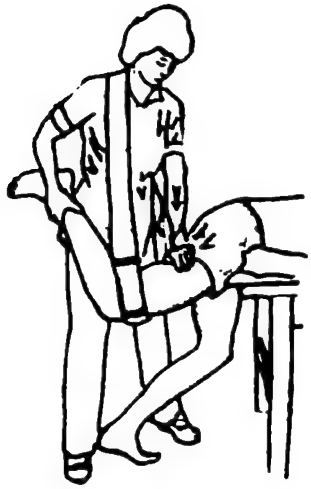


Fig 4.13 - „Alunecarea" anterioară a şoldului.

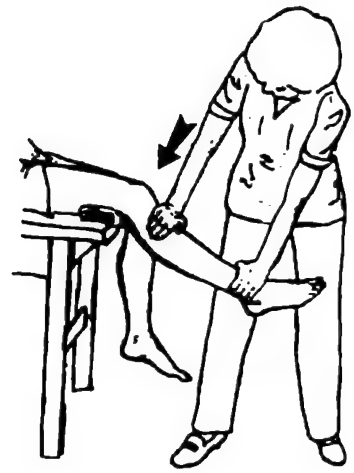


Fig 4.14. - „Alunecarea" posterioară a genunchiului.

Fig 4.15 „Alunecarea" anterioară a gleznei

4.4.4. *Manipulările*

Fac parte tot din *Terapia manuală* fiind utilizate în cazul limitării AM de cauză articulară.

Introducerea manipulărilor articulare depăşeşte un secol. În 1874, Still în SUA introduce metoda osteopatică, iar în 1884, Palmer tot în SUA introduce chiropraxia, dar aceste metode erau practicate de persoane din afara corpului medical.

Medicalizarea manipulărilor cu câteva decenii în urmă o realizează Mennell în Anglia şi Maigne în Franţa, iar tehnicile lor se răspândesc în Europa şi sunt aplicate de persoane calificate componente ale corpului medico-sanitar.

Manipularea este metoda kinetoterapeutică care urmăreşte creşterea amplitudinii de mişcare articulară, pe care o realizează printr-o mobilizare forţată, care poartă elementele unei articulaţii peste jocul voluntar articular obişnuit până la limita jocului anatomic posibil fără a o depăşi bolnavul neputând opri această mobilizare.

Manipularea se aplică atât articulaţiilor periferice, cât şi coloanei vertebrale.

Tehnica manipulării se execută în cadrul a 3 timpi foarte precişi:

a) *Punerea în poziţie*, adică posturarea pacientului de aşa manieră încât să se poată executa de kinetoterapeut mişcarea pasivă a segmentului până la amplitudinea completă. Se fac câteva astfel de mişcări pasive;

b) *Punerea în tensiune*, respectiv tensiunea ţesuturilor periarticulare şi capsulei care se simte la capătul amplitudinii maxime;

c) *Impulsul manipulativ* adică mişcarea executată de kinetoterapeut, unică, bruscă, forţată care reprezintă „manipularea" propriu-zisă. Uneori în momentul împingerii se poate auzi un cracment dat de separarea bruscă a celor 2 capete articulare.

Tehnica manipulării are 2 reguli de bază:

1. să nu provoace dureri;

2. mişcarea manipulativă nu se va executa pe direcţia de mişcare blocată, ci pe direcţia exact contrarie (regula „mişcării contrare").

Se recomandă ca articulaţia şi zona periarticulară care urmează a fi manipulată să fie pregătită prin încălzire şi masaj.

Manipulările reprezintă o tehnică care nu poate fi executată decât de persoane calificate în această terapie manuală. Execuţii incorecte mai ales la nivelul coloanei pot determina accidente severe, dacă nu chiar grave.

În această carte nu vom insista mai mult asupra lor pentru a nu crea falsa impresie că prin însuşirea unor date teoretice în acest domeniu, cineva ar putea să încerce şi aplicarea lor în practică.

SISTEMUL EFECTOR MOTOR

5.1. *FACTORII NEURALI* 133
5.1.1 **Recrutarea unităţilor motorii (UM)** 133
5.1.2. **Ritmul de descărcare** 137
5.2. *FACTORII MUSCULARI* 141
5.2.1. **Mecanica muşchiului** 141
5.2.1.1. *Lungimea muşchiului* 141
5.2.1.2. *Schimbare în lungimea muşchiului* 144
5.2.1.3. *Frecvenţa schimbării în lungime a muşchiului* 145
5.2.1.4. *Puterea muşchiului* 145
5.2.2. **Arhitectura muşchiului** 146
5.2.2.1. *Aranjamentul fibrei musculare* 147
5.2.2.2. *Aranjamentul întregului muşchi* 148
5.2.3. **Inserţiile musculare** 151
5.3. *ENERGIA MUSCULARĂ* 154
5.3.1 **Extragerea energiei din glucoză** 155
5.3.2. **Extragerea energiei din acizi graşi** 155
5.3.3. **Moleculele celulare, surse directe de energie** 156
5.4. *EVALUAREA MUSCULARĂ* 158
5.4.1. **Evaluarea musculară subiectivă** 159
5.4.2. **Evaluarea obiectivă** 159
5.4.3. **Testarea forţei musculare** 159
5.5. *REFACEREA FORŢEI MUSCULARE* 161
5.5.1. **Substratul creşterii forţei musculare** 163
5.5.2. **Exerciţiul rezistiv** 166
5.5.2.1. *Precauţii şi contraindicaţii pentru exerciţiile cu rezistenţă* 167
5.5.3. **Metode şi tehnici de creştere a forţei musculare** 170
5.5.3.1. *Contracţia isometrică* 170
5.5.3.2. *Contracţia izotonă* .. 174
5.5.3.3. *Rolul vitezei în creşterea forţei musculare* 180
5.5.3.4. *Contracţia izokinetică* 180
5.5.3.5. *Alte modalităţi de antrenare a forţei* .. 182
5.5.3.6. *Electrostimularea musculară* 183
5.6. *REZISTENŢA MUSCULARĂ* 186
5.6.1. **Refacerea rezistenţei musculare** 187
5.7. *REFACEREA PUTERII MUSCULARE* 189

Pentru a realiza o mişcare sau o acţiune există o derulare precisă a unor etape: motivaţia-ideea-programarea şi în final execuţia acesteia.

Apelând la sistemele cibernetice putem considera că o „mişcare" se încadrează într-un astfel de sistem cu cele 3 componente: informaţional-reglator şi efector.

Despre primele două se va discuta cu ocazia prezentării controlului motor.

Cunoştinţele asupra acestor prime componente incontestabil s-au înmulţit extraordinar în ultimii 10-12 ani. Rămâne însă tot atât de adevărat că ipo-

tezele şi abstractizarea teoretică ocupă încă un loc important. Creierul este încă departe de a-şi etala toate necunoscutele.

În schimb, la celălalt pol, adică în zona efectorului de mişcare, de la momentul comenzii şi până la execuţia acţiunii, studiile ultimilor ani au călcat pe teren mai ferm permiţând concluzii precise asupra activităţii muşchiului pentru înţelegerea de fond a fenomenului „mişcare articulară".

Este uşor de înţeles că în practica medicală de kinetoterapie şi în general în practica oricărei activităţi fizice cunoaşterea aprofundată a mecanismului efector de mobilitate are importanţa primordială pentru că în principal noi acţionăm asupra lui.

În acest capitol vom încerca o prezentare a fiziologiei şi mai ales biomecanicii aparatului efector al mişcării pornind de la momentul când comanda motorie a fost dată de componentele suprasegmentare ale sistemului nervos.

Unele noţiuni care vor fi discutate au mai fost deja prezentate în capitolele anterioare, dar este necesar să fie din nou amintite pentru a păstra unitatea prezentării fenomenelor.

Activarea efectorului, a cuplului muşchi-articulaţie debutează cu activarea unităţii motorii de la care prin cuplingul excitaţie-contracţie potenţialele de acţiune musculară se transformă în forţă musculară. Această trecere de la comanda locală nervoasă la efectul de contracţie-forţă poartă numele de *„Comanda de pornire a sistemului nervos"*.

Prima parte a acestui proces este neurală, iar următoarea este musculară.

5.1. *FACTORII NEURALI* .

„Comanda de pornire" se realizează prin activarea unităţilor motorii (UM). Această activare nu este stereotipă, ea este variabilă prin:

a) numărul recrutărilor de UM (recruitment);

b) frecvenţa potenţialelor de acţiune transmise (a descărcărilor impulsurilor).

5.1.1. *Recrutarea unităţilor motorii (UM)*

Recrutarea unei singure UM reprezintă o secvenţă precisă determinată, proces denumit *„recrutare ordonată"*. Pe măsură ce numărul de UM recrutate creşte, forţa musculară creşte. Procesul de creştere a numărului de UM recrutate poartă numele de *„sumaţie spaţială"* şi este dependentă de antrenament. Există o mare variabilitate între diferiţii muşchi în ceea ce priveşte raportul între numărul UM recrutate şi valoarea forţei musculare. Astfel, spre exemplu, când toate UM ale muşchilor mâinii au fost recrutate, forţa muscu-

lară a lor a ajuns la 50% din valoarea maximă. Pentru bicepsul brahial recrutarea tuturor UM determină o forţă de 85% din forţa maximă.

Se subînţelege din exemplele de mai sus că după epuizarea recruitmentului UM trebuie să existe un alt element care să asigure câştigul de forţă, în completare. Acesta este reprezentat de „frecvenţa descărcărilor" potenţialelor de acţiune (a se vedea mai departe).

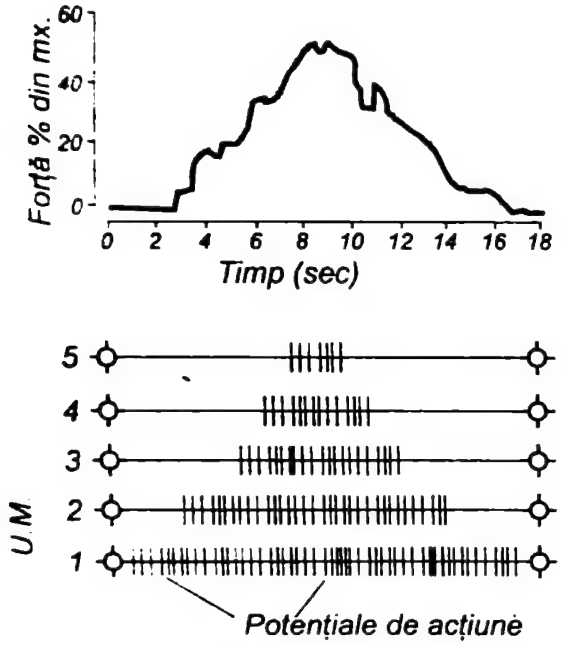


Fig. 5.1. – Recrutarea şi derecrutarea UM (după G. Kamen şi C. DeLuca).

Din momentul în care o UM a fost recrutată, ea rămâne activată până când forţa musculară începe să scadă, când unităţile motorii ies secvenţial, una după alta din activitate. Acest proces este denumit *„derecrutare"*. Derecrutarea UM se face în ordine inversă cu recrutarea. Ultimele derecrutate sunt cele care au fost primele recrutate. Fig. 5.1. reprezintă o schemă a recrutării şi derecrutării UM (sunt schematizate 5 UM) care au determinat 50% din forţa maximă musculară.

Procesul „recrutării ordonate" ascultă de *„principiul mărimii"*, adică a mărimii UM, care realizează recrutarea începând cu UM cu motoneuroni mici şi apoi treptat recrutarea se face pentru neuroni tot mai mari. Neuronii mici având cea mai mare excitabilitate. Mărimea neuronului este calculată pe baza suprafeţei somei neuronale şi a bogăţiei dendritelor.

De fapt, mărimea neuronului determină o serie de diferenţe între neuroni nu numai sub raportul excitabilităţii. Astfel există diferenţe morfologice (ex. număr de dendrite, diametrul axonului, raportul de inervaţie etc.), biofizice (ex. rezistenţa la input, valoarea reobazei, starea posthiperpolarizare), valoarea inhibiţiei recurente (Renshaw), mărimea aferentaţiei (grup I) etc. Figura 5.2. schematizează aceste diferenţe între 2 U.M. (mică şi mare).

Principiul mărimii se aplică în cadrul grupului de neuroni care inervează un anumit muşchi, acest grup realizând ceea ce se numeşte „poolul neuronal motor". Există diferenţe mari între muşchi. De exemplu tibialul anterior are un „pool" format din 445 alfa-motoneuroni, iar „principiul mărimii" se aplică în cadrul poolului respectiv.

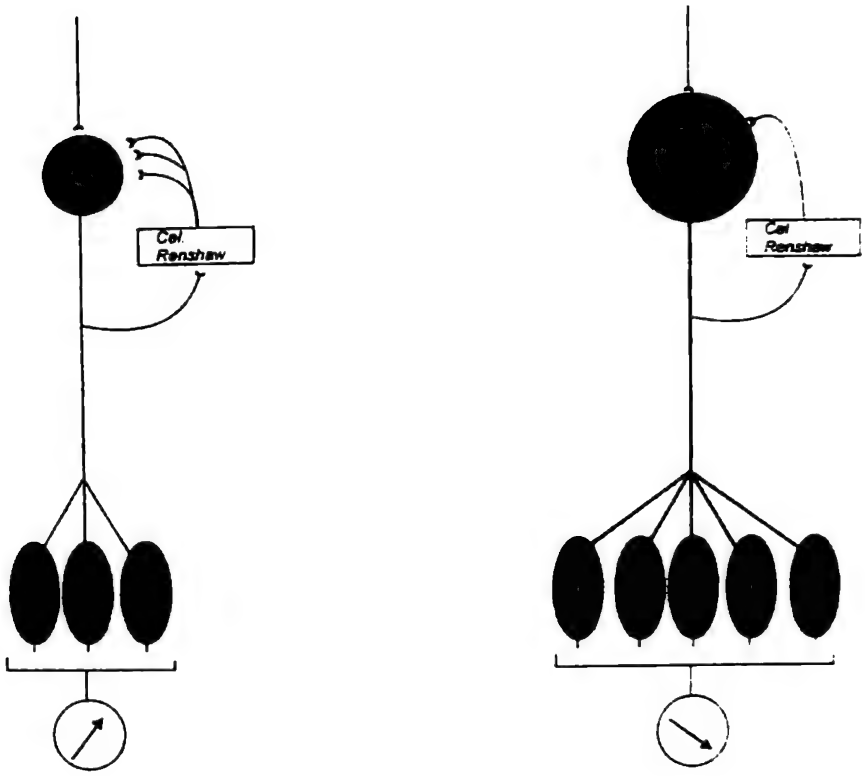


Fig. 5.2. - Caracteristici UM în funcție de mărimea neuronului.

De fapt, modalitatea de recrutare a UM nu depinde exclusiv de principiul mărimii, ci de mai mulți factori care au fost clasificați în factori intrinseci și factori extrinseci.

Factorii intrinseci:

– mărimea neuronului, s-a amintit, fiind cel mai important (Hanneman, 1957; Enoka și Stuart, 1984; Binder și Mendell, 1990);

– sensibilitatea receptorilor motoneuronului la neurotransmițători (este independentă de mărimea neuronului). Când este crescută, realizează o excitabilitate celulară mai mare;

– caracteristicile electrotonice ale motoneuronului adică ale răspunsului electric (voltaj), dat de o membrană excitabilă care poate determina modificări de conductanță de la nivelul inputurilor sinaptice neuronale spre hilul neuronului. Astfel, neuronul poate răspunde mai intens la informația primită.

Factorii extrinseci:

– numărul terminalelor sinaptice pe motoneuron prin care acesta primeşte informaţiile;

– cantitatea medie de neurotransmiţători liberaţi la nivelul fiecărei sinapse. Cu cât aceşti doi factori sunt mai mari, cu atât avem un neuron mai excitabil;

– distribuţia spaţială a sinapselor de pe corpul celular neuronal şi pe dendrite.

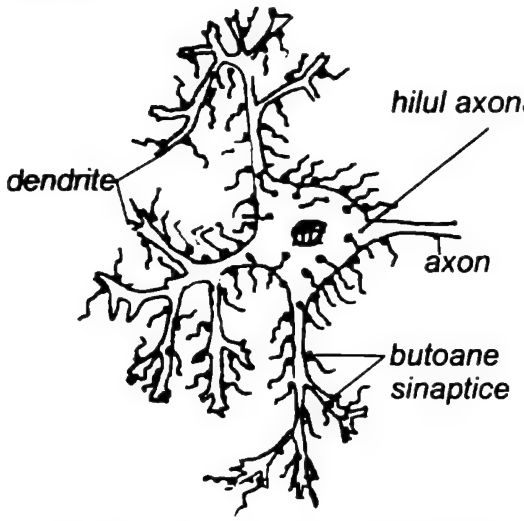


Fig 5.3 – Motoneuron cu butoane sinaptice (după A. Guyton).

Cu cât sunt mai apropiate de hil, cu atât aceste sinapse, prin potenţialul lor postsinaptic, pot declanşa potenţiale de acţiune pe axon (fig. 5.3.).

Există încă multe necunoscute asupra modalităţii prin care inputurile influenţează valoarea potenţialelor de acţiune. Se poate intui că suma informaţiilor venite din diverse sisteme creează un *„curent sinaptic efectiv"* care rezultă din efectul direct al factorilor intrinseci şi extrinseci asupra excitabilităţii neuronului. Acest „curent sinaptic efectiv" va fi de fapt transformat la nivelul hilului axonal în potenţial de acţiune.

De fapt, „recrutarea ordonată" are 3 situaţii în care această regulă nu se regăseşte:

1. S-a constatat că regula recruitmentului în ordinea crescândă a mărimii UM (respectiv a neuronilor) se respectă ca atare doar la valori de forţă de sub 30% din forţa maximă a muşchiului. La forţe mai mari recrutarea ordonată se pierde.

2. Pragul de recrutare a unei UM (adică nivelul de forţă la care respectiva UM este recrutată) diferă în funcţie de tipul de contracţie (isometrie, izotonă cu rezistenţă-concentrică, excentrică) precum şi în funcţie de grupul muscular sinergist (Denier van der Gon, Erkelens, 1990).

3. În sfârşit s-au semnalat „alterări" ale recrutării ordonate în situaţii speciale de graniţă. Iată câteva dintre ele, mai bine dovedite:

a) Aşa cum s-a văzut „recrutarea ordonată" este o dovadă a schemelor învăţate pentru a crea răspunsuri cât mai adecvate. Aceste scheme de fapt nu sunt stereotipii imuabile ci, din contră, pot prezenta variaţii în funcţie de condiţiile concrete cerute de o activitate.

Din acest punct de vedere, în fiziologie, se dă un exemplu devenit clasic „răspunsul de scuturare al labei". Schema obişnuită de recrutare ordo-

nată pentru muşchii sinergişti se face secvenţial pe măsură ce solicitarea este tot mai mare.

Astfel muşchiul solear (muşchi cu fibre lente) şi gastrocnemianul (muşchi cu fibre rapide) sunt activate succesiv sau concomitent pentru a realiza flexia plantară în diverse activităţi ca sărit, alergat, mers. Dacă însă se prinde într-un laţ cu o sfoară o labă din urmă a unei pisici se constată nişte mişcări extrem de rapide ale labei (scuturături) în scopul de a se elibera. Analiza arată că, deşi este necesar un efort al labei pentru această acţiune, solearul se constată că este inhibat şi recrutarea s-a făcut numai pentru gastrocnemian (Smith, Betts, 1980).

b) Schimbările în feedbackul sensitiv cutanat aduce sigur modificări în recrutarea ordonată. Astfel în afara oricărei excitaţii cutanate (a unor solicitări deosebite) primele UM recrutate sunt cele care au un „prag de recrutare" scăzut (sau UM slabe) apoi următoarele UM cu praguri tot mai înalte.

Dacă realizăm o excitaţie la piele, electrică, puternică, vor fi imediat recrutate UM cu „prag de recrutare" înalt, UM puternice care realizează o mai rapidă sau puternică reacţie de răspuns, ca de apărare la un stimul de alarmă.

c) Cum se arăta şi mai sus, tipul de contracţie are o mare importanţă. Se constată astfel că în contracţia excentrică ordinea recrutării poate fi chiar inversată, întâi apărând recrutarea UM mari şi apoi cele mici (Nardone, Romano, 1989) explicând de ce contracţia excentrică dezvoltă o forţă mai mare decât cea concentrică sau cea isometrică. Acesta este şi motivul pentru care este mult mai dificil să controlăm precis forţa contracţiei excentrice.

Este foarte posibil ca SN să aibă 2 scheme distincte de recrutare a UM, una pentru contracţia concentrică şi alta pentru cea excentrică, scheme care evident trebuie comandate de la centru. În fond, noi ştim când comandăm o mişcare dacă se face prin contracţie concentrică sau excentrică.

d) Şi oboseala musculară poate afecta recruitmentul UM în sensul că determină o variabilitate în recrutare. O mişcare, spre exemplu, realizată pe un segment odihnit are o anumită ordine de recrutare care este diferită de recrutarea realizată la aceeaşi mişcare, dar executată pe o musculatură deja obosită (Enoka, Robinson, Smith, 1989).

Despre oboseală ca efect al efortului şi care afectează performanţa se va mai vorbi şi în alt capitol.

În final, trebuie repetat că „recrutarea ordonată" nu este un proces comandat de creier, ea se produce strict medular pe baza unei scheme preformate realizată de factorii intrinseci şi extrinseci dar ca în toată biologia existând şi abateri de la o schemă dată. Comanda creierului nu cuprinde şi informaţia asupra modalităţii de activare a UM.

5.1.2. *Ritmul de descărcare*

S-a arătat că recrutarea UM este doar o parte a modalităţii de a creşte forţa musculară. Un al doilea mod este creşterea ritmului (frecvenţei) de descărcare a potenţialelor de acţiune venite la muşchi.

Se realizează ceea ce se numeşte o *„sumaţie temporală"* a descărcărilor care are ca efect creşterea de forţă musculară. Antrenamentul fizic se reflectă în ameliorarea importantă a sumaţiei temporale.

Un potenţial de acţiune al UM reprezintă un stimul şi declanşează o secusă musculară. Dacă apar o suită de potenţiale de acţiune grupate se realizează o forţă crescută mai mare decât a secusei, forţă ce va creşte pe măsură ce potenţialele devin tot mai frecvente (fig. 5.4). Există aşadar un raport între frecvenţa potenţialelor de acţiune şi forţa muşchiului, raport care nu este însă linear, realizând curbe sigmoidale (fig. 5.5). Spre exemplu, creşterea de forţă dată de creşterea frecvenţei de la 5 Hz la 10 Hz (adică de 5 Hz) nu este egală cu cea realizată prin creşterea frecvenţei între 15 Hz şi 20 Hz (tot de 5 Hz), prima fiind mai mare. Cea mai mare creştere de forţă se realizează la frecvenţele medii 7-12 Hz, dar apar diferenţe mari în ceea ce priveşte nivelul de frecvenţă în funcţie de starea de lungime a muşchiului.

Dacă muşchiul este în stare alungită, frecvenţa ideală este de 3-7 Hz, iar dacă se află în stare scurtată 10-20 Hz.

Într-un capitol anterior s-a vorbit despre fibre musculare „tonice" şi „fazice". Gydikov şi Kosarov, 1973, consideră că principala diferenţă între aceste tipuri este tocmai raportul între forţa musculară şi frecvenţa potenţialelor de acţiune (fig. 5.4).

La UM fazice (tip II) frecvenţa descărcărilor creşte pe tot parcursul creşterilor de forţă (creştere liniară) căci acestea joacă rol în condiţii dinamice, iar frecvenţa potenţialelor contribuie decisiv la realizarea forţei (şi mai puţin recrutarea UM).

La UM tonice (tip I) există o linearitate între creşterea frecvenţei şi a forţei doar la valori joase ale acesteia din urmă. La nivele de forţe mai mari frecvenţele rămân destul de constante dovedind că la aceste UM rata de descărcare contribuie puţin la realizarea de forţă căci aceste UM sunt uşor recrutate încă de la valori de forţă foarte joase, şi nu trebuie să obosească. Pentru aceşti muşchi forţa este realizată în proporţie de 80-85% de către recrutarea UM şi doar 15-20% prin creşterea frecvenţei potenţialelor de acţiune.

În 1988, Windhorst arată că forţa pe care o exercită muşchiul nu ţine numai de cele 2 procese, recrutarea UM şi frecvenţa descărcărilor, ci şi de schema de descărcare a potenţialului de acţiune. După autor *„schema de descărcare"* este raportul în timp între un potenţial de acţiune şi alte potenţiale de acţiune generate de o aceeaşi ca şi de alte UM.

Existenţa unor scheme de descărcare are în principal următoarele trei efecte:

1 **„Înţelepciunea muşchiului"** reprezintă schimbările ce apar în descărcările UM în timpul oboselii.

Astfel, dacă menţinem o contracţie obositoare, frecvenţa de descărcare a UM respective începe să scadă, ca o adaptare neuronală la condiţiile nou apărute în muşchi (Enoka, Stuart, 1992). Evident că forţa musculară va scădea corespunzător aşa cum se poate vedea în figura 5.6.

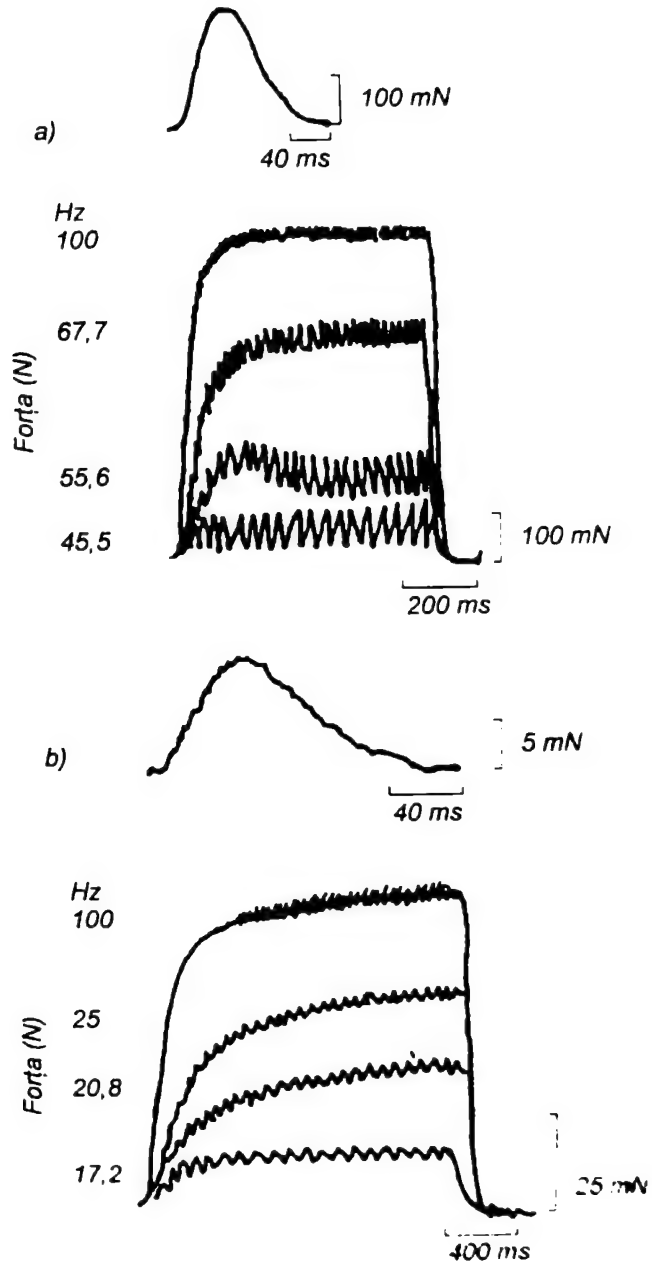


Fig. 5.4 Efectul frecvenței stimulului (Hz)
a unități motorii fazice; *b* unități motorii tonice (după B. Botterman).

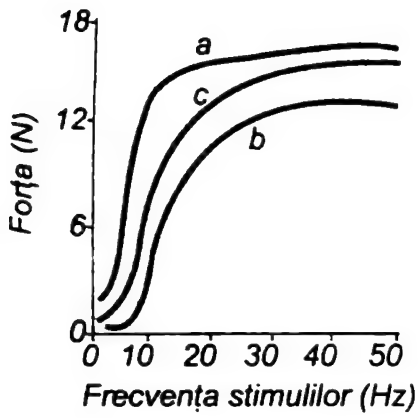


Fig. 5.5 – Raportul forţă-frecvenţă. *a* muşchi în poziţie alungită; *b*. muşchi în poziţie scurtată; *c* muşchi în poziţie intermediară.

2. **„Dubla descărcare"** se referă la descărcarea a 2 potenţiale de acţiune ale unei singure UM în cursul a cca 10 msec.

În mod normal, se consideră că o UM descarcă stimulii la un ritm de 7-35 Hz, adică la intervale de 30-140 ms un stimul. Experimental s-a constatat că dacă stimulăm electric o UM cu o frecvenţă de cca 12 Hz (82 ms un stimul) şi la un moment dat interpunem o dublă descărcare la 10 ms interval una de alta se produce o creştere notabilă de forţă musculară determinată de UM respectivă (Burke, Rudomin, 1970).

Fenomenul dublei descărcări dovedit că există experimental, se pare că în mişcarea voluntară apare rar şi aceasta de la muşchi la muşchi şi doar în funcţie de scopul mişcării şi tipul contracţiei (concentrică, excentrică). Sunt necesare studii mai ample pentru a înţelege exact acest fenomen.

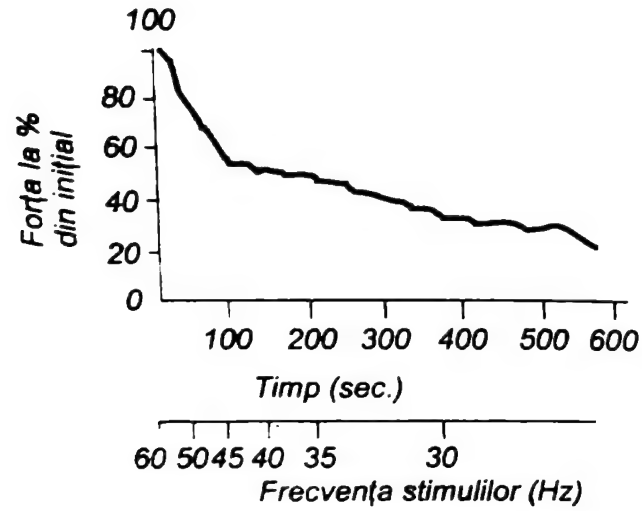


Fig. 5.6 – Scăderea frecvenţei şi forţei pe un muşchi obosit (după T. Guerin).

3. **„Sincronizarea"** este raportul temporal al potenţialelor de acţiune ale diverselor UM. Teoretic potenţialele de acţiune generate pentru o UM sunt asincrone faţă de gama de potenţiale pentru o altă UM. Poate însă să existe între 2 UM un oarecare grad de sincronizare a potenţialelor de acţiune şi aceasta se datorează faptului că printre multiplele aferenţe primite de doi neuroni (ai UM respective) poate exista o aferenţă bifurcată de la aceeaşi sursă pentru ambii neuroni. Figura 5.7 arată această situaţie. Colectând potenţialele de acţiune a celor 2 UM se poate observa că acestea, deşi nu sunt identice, se poate vorbi despre o corelare statistică (sincronizare).

O sincronizare crescută determină o forţă musculară crescută. Indivizii neantrenaţi au o sincronizare sub 20% din UM. Sportivii, cei antrenaţi, pot ajunge la de 3-4 ori grad de sincronizare, dar prin creşterea frecvenţelor de descărcare a potenţialelor de acţiune (prin legea probabilităţilor).

„Factorii neuronali" determinanţi ai forţei musculare explică rezultatele rapide obţinute în recuperarea forţei musculare la pacienţii cu diverse afecţiuni care au diminuat forţa musculară. În perioade aşa de scurte nu s-a putut produce hipertrofie musculară.

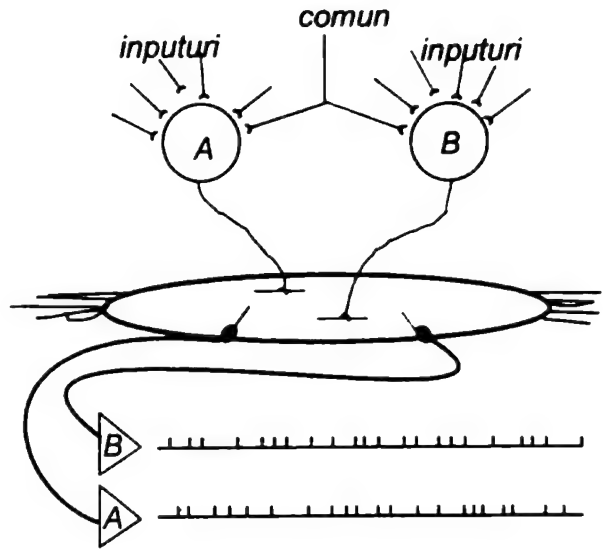


Fig. 5.7. – Înregistrarea potenţialelor de acţiune a două UM (după Enoka).

5.2. *FACTORII MUSCULARI*

Efectorul, muşchiul, îşi datorează activitatea (contracţia) pe de o parte factorilor neuronali – discutaţi mai sus – iar pe de altă parte proprietăţilor sale – respectiv a *mecanicii* musculare, a *arhitecturii* muşchiului respectiv şi a *locului de inserţie al lui*. De aceste trei componente depinde forţa musculară.

5.2.1. *Mecanica muşchiului*

Studiul mecanicii muşchiului se referă la variabilele externe (lungime, velocitate, forţă) ce se realizează prin starea de contracţie dependentă ea însăşi de factorii neuronali, de disponibilităţile de Ca^{++} etc.

Deşi potenţialul de acţiune din fibra musculară ascultă de legea „totului sau nimicului", forţa de contracţie rezultată depinde de mecanica şi arhitectura muşchiului.

5.2.1.1. *Lungimea muşchiului*

Un muşchi scheletic în repaus (nestimulat), dacă este secţionat se scurtează cu circa 20% ajungând la aşa-numita „lungime de echilibru", când

tensiunea muşchiului este realmente zero. Muşchiul in situ, în repaus şi nestimulat are de fapt o *„tensiune de repaus"* la nivelul „lungimii de repaus".

Dacă de la acest nivel muşchiul este tracţionat de cele două capete în aşa fel încât să fie alungit peste valorile de repaus apare o *„tensiune de alungire"* care este mai mare decât cea de repaus declanşând o contracţie. Dacă vom continua să tracţionăm tensiunea, va începe să scadă ca şi forţa lui de contracţie. Dacă de la nivelul de repaus scurtăm muşchiul şi de la acest nivel creăm o contracţie în el, forţa acesteia va fi mai mică. La cca 60-70% scurtare faţă de nivelul de repaus nu vom mai obţine nici o tensiune de contracţie (fig. 5.8). În cele ce urmează, se vor explica aceste fenomene.

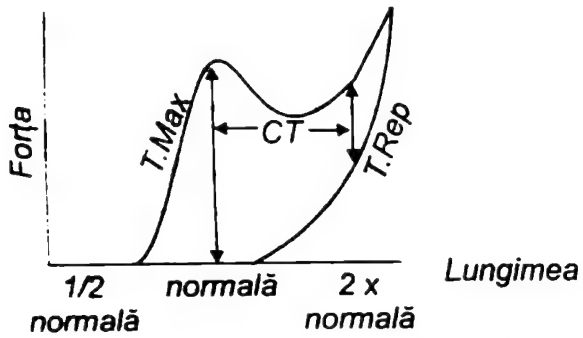


Fig. 5.8 - Curba forţă/lungime a muşchiului (după A. Guyton) *T.Max* = tensiunea maximă; *T.Rep.* = tensiunea de repaus; *CT* = creşterea în tensiune în timpul contracţiei.

După cum s-a arătat într-un capitol anterior, dintre teoriile care au încercat să explice contracţia este aproape unanim acceptată „teoria legăturilor (punţilor) transversale *(crossbridge)*". Fixarea punţilor între miofilamentele actinice şi miozinice creează forţa musculară care dispare imediat ce apare detaşarea punţilor. Cu cât suprapunerea miofilamentelor este mai mare, cu atât forţa va fi mai mare. Concomitent cu alunecarea filamentelor se produce scurtarea sarcomerelor şi în final a fibrei musculare. În figura 5.9. este redată curba raportului între lungimea sarcomerului, forţa şi suprapunerea miofibrilelor. Se poate observa că la o lungime a sarcomerului de 3,5 μm există o absolut minimă suprapunere, forţa fiind zero (de fapt este o situaţie teoretică căci în mod normal acest moment nu prea există). La o lungime de 2 μm a sarcomerului avem un maxim de fixare a punţilor găsindu-ne în vârful va-

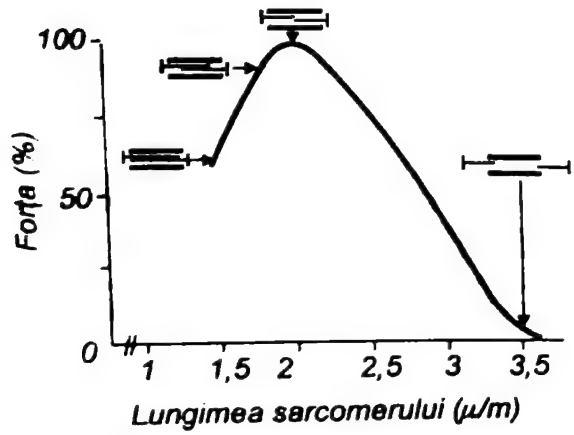


Fig. 5.9. Relaţia între forţă, lungimea sarcomerului şi suprapunerea filamentelor.

lorilor forţei (100%). Dacă alunecarea filamentelor, una peste alta, este mai accentuată (1,5 μm) (supraalunecarea) numărul punţilor încrucişate scade şi proporţional va scădea şi forţa.

Deci valoarea forţei creşte paralel cu numărul (cantitatea) punţilor transversale, iar până la un punct paralelismul se păstrează şi pentru variaţia de lungime a sarcomerului. Se poate considera ca lege: „forţa variază cu variaţia de lungime a muşchiului". Valoarea cea mai mare a forţei realizându-se la mijlocul lungimii muşchiului (între lungimea maximă şi minimă a sarcomerului) moment în care crossbridge-urile sunt maxime.

Muşchiul, ca organ, nu este format exclusiv din fibre musculare, el având şi o componentă importantă matriceală conjunctivă (endomisium, perimisium, epimisium, tendonul) ca şi componenta citoscheletală (filamentele intermediare, titin, nebulin). Aceste componente, care depăşesc 15% din masa muşchiului, au comportament de material elastic. Dacă întindem aceste structuri ele vor genera la revenire o forţă ca a unui elastic ce este denumită „pasivă" pentru a o diferenţia de forţa „activă" realizată de fibra musculară prin contracţie. Din acest motiv, unii autori preferă să vorbească de „UNITATE MUSCULOTENDINOASĂ" şi nu de muşchi.

Desigur că forţa pasivă creşte cu lungimea muşchiului, iar la alungirea maximă o mare parte din forţa totală are la bază partea pasivă a forţei. În situaţia în care muşchiul este scurtat, forţa muşchiului provine numai din componenta activă (fig. 5.10).

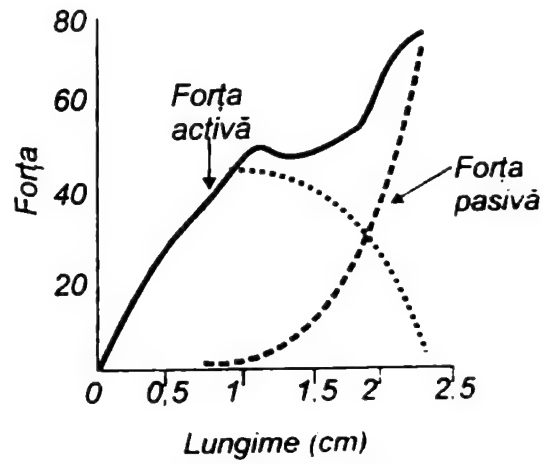


Fig. 5.10. - Contribuţia celor două forţe (activă şi pasivă) la forţa musculară totală.

Importanţa lungimii muşchiului asupra forţei musculare se înregistrează nu numai în contracţia tetanică, ci şi în cea secusală. În plus, la o lungime mai mare creşte şi durata secusei, nu numai în amplitudinea ei.

Un fapt deosebit de important, cu aplicabilitate în tehnica stimulărilor electrice este fenomenul fiziologic în care, dacă scurtăm muşchiul, trebuie să aplicăm frecvenţe tot mai mari pentru a obţine aceeaşi mărime de contracţie. Un exemplu: pe solearul de pisică alungit utilizăm 10 Hz stimulare pentru o contracţie; dacă îl scurtăm cu 1 cm avem nevoie de o frecvenţă de 35 Hz pentru o aceeaşi contracţie.

Raportul dintre forţă/lungimea muşchiului nu este chiar atât de simplist, privit prin rezultanta unei poziţii a segmentelor corpului. În primul rând, o mişcare este efectuată de un grup de muşchi iar aceştia pot avea arhitecturi diferite respectiv aranjamente ale fibrelor musculare (fusiformi, penate, multipenate).

În al doilea rând să nu uităm că de fapt valoarea reală a forţei care execută o mişcare este dată de produsul între forţă şi momentul braţului (adică unghiul articular), adică valoarea torqului (vezi capitolul „Kinematică şi kinetică".

5.2.1.2. *Schimbare în lungimea muşchiului*

Ca un muşchi să-şi modifice lungimea, trebuie ca segmentul să fie mobilizat într-o direcţie (flexie, extensie, abducţie etc.) adică să se modifice unghiul articular. Această modificare de poziţie a segmentului este dependentă de doi factori:

– forţa (de fapt torqul, dar pentru simplificare aici vom continua să vorbim de „forţă");

– rezistenţa opusă.

Raportul între aceşti doi parametri poate lua diverse valori care exprimă schimbarea de lungime a muşchiului.

• Rezistenţa/forţă = 1 (contracţie izometrică fără modificare de lungime musculară;

• Rezistenţă/forţă < 1 (contracţie concentrică) lungimea scade căci forţa este mai mare ca rezistenţa opusă şi muşchiul se scurtează;

• Rezistenţă/forţă > 1 (contracţie excentrică) lungimea fibrei musculare creşte, căci rezistenţa depăşeşte valoarea forţei.

Muşchiul dezvoltă cea mai mare forţă (torque) în contracţia excentrică (cam de 1,5-1,8 ori faţă de contracţia izometrică), apoi în cea izometrică, apoi în contracţia concentrică.

Aceasta nu înseamnă că este mai uşor să executăm contracţii concentrice decât excentrice. Uneori este invers. Spre exemplu, în exerciţiul de ridicare în mâini la bară până se atinge cu bărbia bara apoi coborârea corpului. Ridicarea se face prin contracţie concentrică a flexorilor coatelor, iar coborârea prin contracţie excentrică a acestora. Ne este mai uşor să coborâm decât să ne ridicăm. Pentru a întări contracţia concentrică, este necesar un antrenament mai îndelungat. Dar, încă din 1972, Komi şi Buskirk au arătat că exerciţiul de forţă pe un tip de contracţie va duce la creştere de forţă şi pe celălalt tip, dar nu în aceeaşi măsură.

Contracţia musculară – s-a mai arătat – este produsă fie prin comandă voluntară, fie prin stimulare electrică, fie prin combinarea ambelor. În cazul contracţiei concentrice, toate aceste 3 modalităţi duc cam acelaşi rezultat pe forţa musculară (ceva mai mare prin contracţie voluntară). În schimb, în con-

tracţia excentrică valoarea forţei cea mai mare o înregistrăm la stimulii combinaţi – voluntari + electrici – şi cea mai mică la stimulul voluntar.

Trebuie precizat un fapt deosebit de important. Schimbarea lungimii muşchiului în totalitate nu corespunde perfect cu schimbarea lungimii fibrei musculare (Griffiths, 1991). Aşa, spre exemplu, dacă stimulăm electric un muşchi (segmentul fiind fixat) ca să realizăm o contracţie izometrică fibrele acelui muşchi se scurtează cu un anumit procent, dar nu şi muşchiul în totalitate deoarece, cu acelaşi procent, se alungeşte tendonul. De aceea, cum mai arătam, sunt unii care preferă termenul de „unitate musculotendinoasă" decât cel simplu de „muşchi".

Din definiţie se ştie că *„munca"* (travaliul) este produsul între forţă şi distanţă. Aceasta înseamnă că doar contracţiile concentrice şi excentrice produc muncă, căci ele deplasează segmentul, în timp ce contracţia izometrică nu produce travaliu. Dar se mai ştie că munca înseamnă consum energetic în sistem ori în contracţie izometrică se consumă energie, apare oboseală deci apare o muncă. Din acest motiv, considerăm azi că avem de-a face cu două feluri de travalii: „travaliul mecanic" cu definiţia clasică şi „travaliul metabolic".

5.2.1.3. *Frecvenţa schimbării în lungime a muşchiului*

Dacă contracţia muşchiului cu scurtarea lui se produce rapid (velocitate crescută), se constată o scădere a forţei (torqului).

Viteza crescută de scurtare a muşchiului este dată de creşterea frecvenţei ciclurilor crossbridge-urilor (ataşare-rotare-detaşare), dar media forţei exercitate de fiecare punte transversală scade şi în plus este posibil să se realizeze mai puţine ataşamente de punţi.

Deşi forţa este mai mică, energia cheltuită de muşchi va fi mai mare proporţional cu creşterea vitezei de contracţie realizată prin frecvenţa ciclurilor de ataşare-detaşare. Energia se cheltuieşte mai ales la detaşarea punţilor. În acest fel eficienţa muşchiului (travaliul/energie consumată) va fi net mai mică.

În special pentru contracţia excentrică, forţa cea mai mare se dezvoltă la velocitate mică.

5.2.1.4. *Puterea muşchiului*

Când s-a vorbit de raportul forţă/lungime adică valoarea forţei realizată de muşchi la diferite lungimi s-a văzut că ea este rezultatul numărului sau întinderii crossbridge-urilor între miofilamentele de actină şi miozină. Acest raport este de fapt o valoare *statică*, secvenţială. Spre deosebire de acesta, raportul forţă/velocitate este un raport *dinamic*, căci aici valoarea forţei este dată de viteza de ataşare-detaşare a punţilor.

Această capacitate dinamică a muşchiului se exprimă prin posibilitatea muşchiului de a produce „putere".

În 1993 Josephson defineşte *puterea* ca produsul forţei şi velocităţii ($P = f \times v$) sau ca „viteza performării travaliului". Un muşchi se consideră că realizează un *travaliu pozitiv* când el se scurtează (contracţie concentrică) pentru a mişca un obiect, şi execută un *travaliu negativ* când el se alungeşte (contracţie excentrică) pentru a mişca obiectul.

Se spune că muşchiul „produce putere" când face un travaliu pozitiv şi „absoarbe putere" când face un travaliu negativ.

În contracţia izometrică (maximă) puterea este zero căci velocitatea este zero ($P = F_{max} \times 0 = 0$). Dacă forţa este zero şi velocitatea este minimă, rezultatul este acelaşi ($P = 0 \times V_{max} = 0$). Este situaţia unei mobilizări rapide pasive.

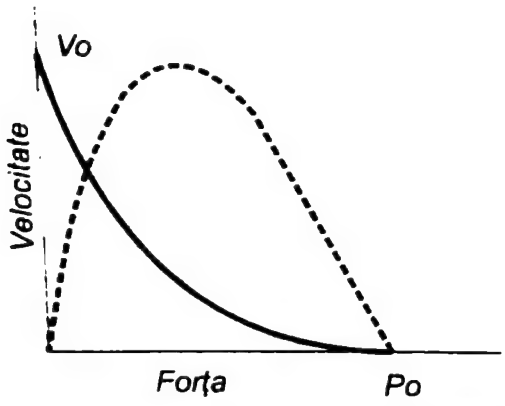


Fig. 5.11 - Curbele forţă/velocitate (–) şi putere (---).

Deci între aceste două limite (forţă = 0 şi velocitate = 0) orice activitate musculară produce „putere". Figura 5.11 arată relaţia forţă/velocitate a muşchiului. Curba acestei relaţii arată că atunci când velocitatea mişcării este maximă, forţa devine zero, iar când forţa este maximă velocitatea ajunge zero.

Ceea ce limitează performanţele umane este producerea „puterii" (Fitts şi colab., 1991).

Valoarea puterii reiese din calculul raportului forţă/velocitate pe baza „ecuaţiei lui Hill" (prea complicată pentru obiectivele acestei monografii). Şi din figura 5.12 s-a putut vedea că pornind de la o forţă maximă, pe măsură ce creşte velocitatea de scurtare a muşchiului înregistrăm scădere de forţă. Această cădere nu este perfect liniară, fapt datorat vâscozităţii muşchiului, adică „rezistenţei la frecare" a lui.

Pe baza ecuaţiei Hill s-a demonstrat că puterea ajunge un maxim când forţa este 1/3 din forţa maximă, iar velocitatea 1/4 din velocitatea maximă.

5.2.2. *Arhitectura muşchiului*

Al doilea parametru de care depinde forţa realizată de un muşchi, în afară de mecanica lui, este aranjamentul fizic al elementelor contractile ale lui, adică ceea ce se numeşte „arhitectura" muşchiului.

Nu numai forţa maximă a muşchiului este influenţată de arhitectura lui, ci şi velocitatea maximă a scurtării fibrei musculare (Edgerton, Roy, 1991).

Arhitectura muşchiului poate fi analizată atât la nivel de fibră musculară cât şi la nivelul muşchiului întreg.

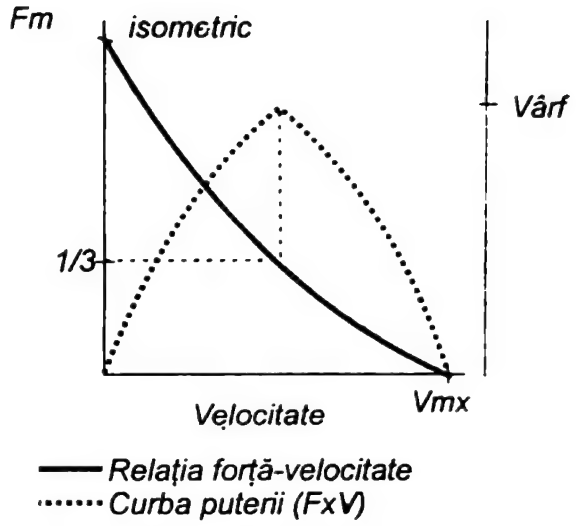


Fig. 5.12. – Relaţiile forţă-velocitate-putere.

5.2.2.1. *Aranjamentul fibrei musculare*

După cum se ştie, fibra musculară conţine adevăratele elemente contractile care sunt miofibrilele, câteva sute de mii, ocupând 2/3 din spaţiul celular al fibrei musculare şi care se întind de la un cap la altul al fibrei musculare.

Miofibrila reprezintă o suită de sarcomeri aranjaţi cap la cap, adică „în serie". Lungimea unei miofibrile este determinată de numărul de sarcomeri căci variaţia de lungime a sarcomerilor este nesemnificativă (ex. sarcomerul are cca 2,2 μm cu variaţie de 2,1% în cadrul aceluiaşi muşchi; între muşchi putând fi mai mare, ca la muşchii membrului inferior la care variaţia de lungime a sarcomerilor este între 1,97 μm şi 3,01 μm (după Curts, 1988).

Potenţialul de acţiune ajuns la fibra musculară se propagă de-a lungul ei excitând miofibrilele. Toate sarcomerele dintr-o miofibrilă (care au cam acelaşi prag de excitabilitate) suferă o aceeaşi modificare de lungime (Δl) ceea ce înseamnă că miofibrilele care au mai mulţi sarcomeri în serie vor avea o variaţie de lungime mai mare [$n(\Delta l)$, n = Nr de sarcomeri]. În general, excitarea unei miofibrile aduce o variaţie de lungime a acesteia cam cu 1/3 faţă de lungimea ei de repaus şi deci cu cât lungimea de repaus a fost mai mare (pentru că există mai mulţi sarcomeri) cu atât modificarea de lungime în contracţie va fi mai mare.

Schimbarea de lungime se face cu o anumită velocitate („velocitatea de scurtare") care reprezintă media velocităţii fiecărui sarcomer × numărul sarcomerilor din miofibrilă [$\Delta V = n(\Delta V)$] ceea ce înseamnă că un număr crescut de sarcomeri asigură o rapiditate mai mare de schimbare în lungime (contracţie).

Dacă sarcomerii în miofibrile sunt aranjaţi „în serie", miofibrilele sunt aranjate în fibra musculară „în paralel" ceea ce face ca să maximalizeze forţa de contracţie a fibrei. Forţa (F) a fibrei musculare devine deci egală cu produsul între forţa fiecărei miofibrile (f) şi numărul acestora (F = nf).

O fibră musculară lungă, dar subţire, îşi bazează forţa pe aranjamentul seriat al sarcomerilor (căci are puţine miofibrile). O fibră musculară scurtă, dar groasă, îşi justifică forţa prin numărul de miofibrile paralele (Roy, Lieber, Edgerton etc., 1990-1992).

Autorii de mai sus şi-au făcut studiile pe cadavre. Aşa cum s-a mai arătat, se consideră (în medie) că un sarcomer are 2.2 μm lungime. În acest fel, fibra musculară a solearului (25 mm) trebuie să aibă 11.364 sarcomeri, în timp ce a croitorului 203.636 sarcomeri, în serie, la o lungime de 448 mm.

Suprafaţa de secţiune a fibrelor din deltoid – care arată mărimea „snopului" de miofibrile – este de 8.910 μm^2 (fibre tip II) şi 5.060 μm^2 (fibre tip I) la halterofili.

Se constată o foarte mare varietate a suprafeţei de secţiune în funcţie de vârstă, sex, antrenament etc.

Muşchii antigravitaţionali care asigură postura în ortostatism (ex. cvadriceps, triceps sural) sunt în general de 2 ori mai puternici decât antagoniştii lor, deci şi cu suprafeţe de secţiune de 2 ori mai mari (ex. cvadricepsul 87 cm^2, ischiogambierii 38 cm^2). În schimb, fibra musculară a ischiogambierului este mai lungă (43.000 sarcomeri) faţă de a cvadricepsului (31.200) ceea ce înseamnă că primul are o capacitate de modificare a lungimii mai mare.

5.2.2.2. *Aranjamentul întregului muşchi*

Şi la nivelul întregului muşchi există o arhitectură care influenţează parametrii funcţionali ai muşchiului.

Lungimea muşchiului nu este egală cu lungimea fibrei musculare ceea ce înseamnă că raportul între ele este întotdeauna subunitar. În tabloul 5.1. sunt trecuţi câţiva muşchi ai membrului inferior cu valorile lungimii fibrelor musculare, a suprafeţei de secţiune funcţionale care dă măsura forţei de contracţie, a raportului de lungime subunitar între lungimea fibrei şi cea a muşchiului global, precum şi valoarea unghiului de penaţie de care se va discuta în continuare.

Raportul subunitar de lungime se datorează existenţei a două procese: penaţia şi eşalonarea.

A **Penaţia** este modalitatea arhitecturală prezentă la foarte mulţi muşchi la care fibrele musculare nu sunt colineare cu direcţia vectorului de forţă care tracţionează de tendon, ci sunt aranjate sub un unghi („unghiul de penaţie") faţă de vectorul de forţă. Fibrele musculare sunt prinse de pereţii conjunctivi intramusculari, lungimea fibrelor fiind astfel mai mică decât a întregului muşchi căci ele nu merg de la un cap la altul al muşchiului. Unghiul

TABLOUL 5.1.

PARAMETRII MORFOLOGICI AI MUSCULATURII MEMBRULUI INFERIOR (I)

Muşchiul	*Lungimea fibrei (mm)*	*Raport de lungime fibră/muşchi*	*Unghi de penaţie (rad)*	*Supr. de extensie funcţională (cm^2)*
Adductor mare al şoldului	114	0,53	0,04	18,2
Biceps femural	80	0,26	0,03	12,8
Gracilis	264	0,83	0,04	1,8
Drept femural	64	0,20	0,13	12,7
Sartorius	448	0,88	0,00	1,7
Vastul medial	73	0,23	0,10	21,1
Gastrocnemian medial	55	0,25	0,19	-
Tibial anterior	75	0,26	0,12	9,9
Tibial posterior	26	0,10	0,24	20,8
Solear	25	0,08	0,48	58,0
Extensor haluce	78	0,32	0,11	1,8
Flexor haluce	37	0,17	0,21	5,3
Peroneu lung	41	0,15	0,15	12,3

de penaţie adică unghiul de deviaţie al fibrei musculare de la linia de tracţiune a muşchiului variază între 0 şi 0,5 radiani (radian = unghiul reprezentat de coeficientul distanţei pe circumferinţa cercului egală cu raza cercului). Arhitectura muşchiului poate avea variate aspecte: în bandă, fusiform, triunghiular, unipenat, bipenat, multipenat (vezi fig. 5.13) – Primele 2 tipuri au unghi de penaţie zero, au fibre paralele, monopenaţii au toate fibrele la un acelaşi unghi iar bi- şi multipenaţii au fibrele la două sau mai multe unghiuri.

Între lungimea fibrelor musculare, lungimea tendonului, unghiul de penaţie şi forţa de vârf a muşchiului există o corelare definitorie. În tabloul 5.2.

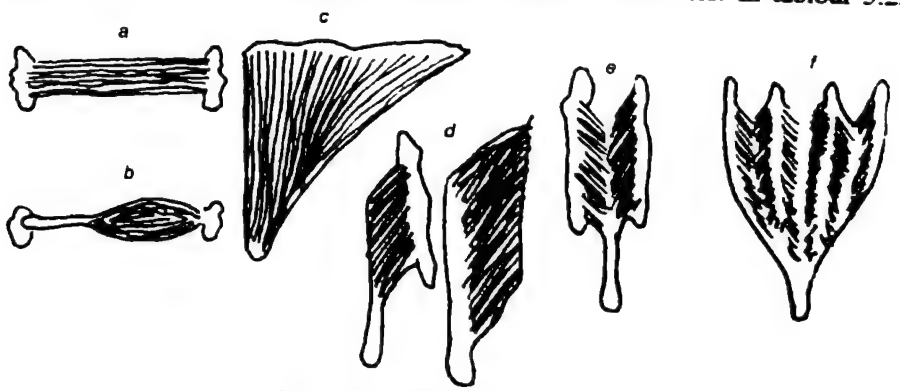


Fig. 5.13 Arhitectura muşchiului
a = în bandă; *b* = fusiformi; *c* = triunghiulari; *d* = unipenaţi; *e* = bipenaţi; *f* = multipenaţi.

sunt trecuţi ca exemplu muşchii membrului inferior cu parametrii de mai înainte. Tabloul este alcătuit de D. Scott după determinările mai multor autori.

Rolul penaţiei este de a permite într-un acelaşi volum prezenţa unui număr mult mai mare de fibre paralele şi deci să realizeze o suprafaţă de secţiune mai mare, dar aceşti muşchi au o viteză de scurtare a întregului muşchi mai mică.

TABLOUL 5.2.

PARAMETRII MORFOLOGICI AI MUSCULATURII MEMBRULUI INFERIOR (II)
(După Delp Scott)

Muşchiul	*Lungimea tendonului nealungit (cm)*	*Lungimea fibrei musculare (cm)*	*Unghiul de penaţie (grade)*	*Forţa de vârf a muşchiului (N)*
Iliac	9	10	7	430
Psoas	13	10,4	8	370
Fesier mare	13,2	14,5	5	420
Fesier mijlociu	6,6	7,4	9	470
Fesier mic	3,1	5,2	4	190
Addector mare	16	11,2	5	345
Pectineu	0,1	13,3	0	175
Drept femural	34,6	8,4	5	780
Semimembranos	35,9	8	15	1030
Semitendinos	26,2	20,1	5	330
Biceps femural	34,1	10,9	0	720
Gracilis	14	35,2	3	110
Croitor	4	57,9	0	105
Tensor facia lata	42,5	9,5	3	155
Vastul media	12,6	8,9	5	1295
Vast intermediar	13,6	8,7	3	1235
Vast lateral	15,7	8,4	5	1870
Solear	26,8	25	3	2830
Tibial posterior	31	12	3,1	1270
Tibial anterior	22,3	9,8	5	600
Gastrocnemian	13	8,8	4	1250

B. **Eşalonarea (decalarea)** fibrelor musculare contribuie de asemenea la raportul subunitar. Mănunchiul de fibre musculare (fasciculul) care aparţin aceleiaşi unităţi motorii nu merg de la un cap la altul al muşchiului, ci cu un cap se termină în interiorul muşchiului pe endomisium (Trotter, Purslon, 1993) (fig. 5.14). Forţa realizată de o UM se transmite prin intermediul scheletului conjunctiv al muşchiului spre tendon. Deci sunt contracţii localizate ale muşchiului şi nu în masa întreagă ca o unitate, din tendon în tendon.

În acest fel se deschide un nou concept de fiziologia muşchiului, cel de *compartimentare* a muşchiului. Astfel conceptul anatomic de muşchi, ca o unitate omogenă, nu mai corespunde cu conceptul fiziologic care nu mai este privit ca o unitate de contracţie, ci ca o structură „compartimentată" funcţional, cu compartimente activate independent (prin UM proprie) şi având şi distribuţia de fibre diferită. Inervaţia „compartimentelor" este realizată pe

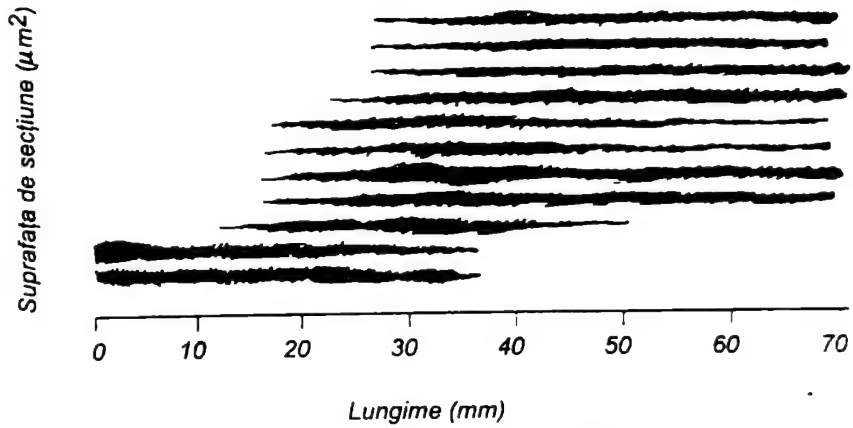


Fig. 5.14. – Eşalonarea fibrelor musculare.
Poziţia a 11 fibre musculare din tibialul anterior de la pisică.

baza schemei de inervare a ramurilor primare ale nervului motor dar fără difazări.

Aranjarea paralelă a fibrelor duce la creşterea suprafeţei de secţiune şi, după cum s-a mai arătat, forţa musculară este proporţională cu această suprafaţă, adică cu suma secţiunilor tuturor fibrelor de la un anumit nivel. Subliniem „de la un anumit nivel de secţiune" al muşchiului căci datorită fenomenului de „decalare" al fibrelor unele pot să nu fie prinse în suprafaţa de secţiune. În plus, măsurarea anatomică (pe cadavru) a suprafeţei de secţiune este dificilă datorită penaţiei în care caz trebuie luat în calcul şi unghiul acesteia. *In vivo* mărimea suprafeţei de secţiune se apreciază prin ecografie, computertomograf şi mai ales rezonanţă magnetică.

Cu totul aproximativ s-a calculat că fiecare cm^2 de suprafaţă musculară ar putea dezvolta o forţă maximă de 3,6–4 kg.

5.2.3. *Inserţiile musculare*

Muşchii acţionează asupra pârghiilor/segmentelor corpului pentru mobilizare numai prin „tracţionarea" lor nu şi prin „împingere". Pentru a realiza diversele grade de libertate în mobilizarea articulară cel puţin o pereche de muşchi (agonist-antagonist) trebuie să încrucişeze articulaţia pe direcţia mişcării controlate (flexie-extensie, abducţie-adducţie, rotaţie internă-externă). De fapt este vorba de cele mai multe ori de grupuri de muşchi (sinergişti) care sunt comandaţi să lucreze împreună.

Punctul de inserţie al muşchilor, în raport cu articulaţia, reprezintă unul din elementele esenţiale în realizarea forţei şi mişcării.

De fapt această relaţie are la bază tot o componentă a arhitecturii muşchiului respectiv a distanţei de la axul de mişcare articular la locul de in-

serţie. Numim *„braţul momentului"* muşchiului distanţa minimă (adică perpendiculară) între inserţia muşchiului (adică locul de acţiune al forţei) şi axa de mişcare articulară (adică a mişcării realizate de respectivul muşchi).

Figura 5.15 ne arată 2 situaţii A şi B în care braţul momentului din A este mai mic decât din B, permiţând o mişcare mai amplă (de 40°) faţă de mişcarea din B (de 25°).

Există după cum se vede o corelare pozitivă între lungimea fibrelor unui muşchi şi mărimea braţului momentului.

În acelaşi timp se constată că velocităţi crescute se pot obţine la muşchii plasaţi în poziţii care determină braţe ale momentului mai mici.

Deci trebuie precizat că ideea generală că lungimea fibrelor unui muşchi determină unele proprietăţi (ca forţă, velocitate) nu este întru totul exactă, un rol decisiv jucându-l locul de inserţie care va determina mărimea braţului momentului.

Este adevărat că, în general, muşchii cu fibre lungi au şi un braţ al momentului mai lung, dar nu este obligatoriu aşa.

Să nu uităm de asemenea că efectul real al forţei musculare în producerea mişcării şi care este denumită „torque" este definită ca produsul forţă × braţul momentului şi măsurată în newtoni-metri.

Raportul între lungimea muşchiului şi lungimea braţului momentului este foarte important deci pentru torqul rezultat pe toată amplitudinea de mişcare. La un raport înalt forţa maximă va fi realizată la nivel intermediar de lun-

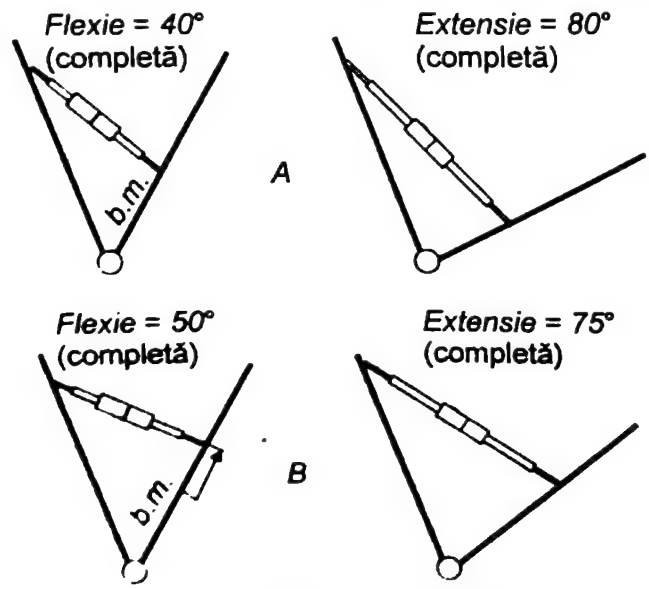


Fig. 5.15 Relaţia între braţul momentului şi amplitudinea de mişcare.

gime. Există muşchi cu raporturi înalte (fesier mare, croitor, extensor carpi radialis etc.) alţii au raporturi joase (solearul, vaştii, ischiogambierii, dorsiflexorii piciorului etc.).

Rolul arhitecturii musculare cu inserţiile respective se evidenţiază pregnant în contextul muşchilor sinergişti.

Să luăm exemplul flexorilor cotului (bicepsul brahial, brahioradialul şi brahialul). Toţi 3 muşchii contribuie la „torqul" de flexie al cotului, dar nu generează fiecare forţe echivalente tocmai datorită arhitecturii diferite (lungimea fibrelor, suprafaţa de secţiune, puncte de inserţie) care va influenţa amplitudinea mişcării cotului realizată de fiecare, velocitatea contracţiei şi forţa maximă. Această arhitectură musculară adaptată la nevoile funcţionale ale membrului superior răspunde diferit la schemele asociative pe care SNC le comandă şi monitorizează în funcţie de solicitarea momentului. Aşa, spre exemplu, bicepsul devine foarte puternic când ceilalţi doi îşi reduc activitatea. Dacă opunem rezistenţă la supinaţie bicepsul îşi va creşte imediat activitatea, dar nu şi brahioradialul. Dacă se creşte rezistenţa la pronaţie se intensifică activitatea brahioradialului, dar nu şi a bicepsului. Dacă opunem rezistenţă crescută pentru flexie-extensie, rotaţie internă-rotaţie externă sau pronaţie-supinaţie la nivelul pumnului se vor activa asociativ brahialul şi brahioradialul şi nu cuplul muscular biceps plus brahioradial.

În timpul mişcării antebraţului pe toată amplitudinea, desigur că braţul momentului se schimbă permanent, cel mai mare fiind în poziţia medie (când şi torqul este cel mai mare), iar în flexie şi extensie maximă este cel mai mic.

Muşchii biarticulari reprezintă o construcţie arhitecturală deosebită a unor muşchi care încrucişează 2 articulaţii, fapt ce le conferă nişte caracteristici particulare în activitatea musculo-scheletală. Iată unele din acestea:

1. Muşchii biarticulari cuplează mişcarea celor două articulaţii.

Realizarea simultană a flexiei umărului şi cotului de către bicepsul brahial se face cu reducerea importantă a activităţii flexorilor proprii ai fiecărei articulaţii.

La nivelul membrului inferior extensia coxofemurală concomitent cu flexia genunchiului este realizată de semimembranos cu scăderea activităţii fesierului mare.

Se apreciază că muşchii monoarticulari ai membrului inferior asigură acţiunea de propulsie în săritura verticală, iar biarticularii determină coordonarea fină (Zajac, 1993).

2. Viteza de scurtare a muşchilor biarticulari este evident mai mică decât a monoarticularilor sinergişti. Acest lucru face ca raportul forţă/velocitate al biarticularilor să fie mai mare, sunt capabili să exercite o forţă mai mare (un procent mai mare din forţa izometrică maximă) (Van Ingen Schenau, 1990).

Dreptul femural se scurtează mai lent, în acţiunea lui de flexie coxofemurală şi extensie genunchi, decât vaştii. Idem, viteza gastrocnemianului e

mai mică decât a solearului în timpul extensiei genunchiului cuplată cu flexia plantară.

3. Muşchii biarticulari au posibilitatea să redistribuie de-a lungul membrului torqul muscular şi puterea articulară (Gielen, Tax, Theeuwen, 1990).

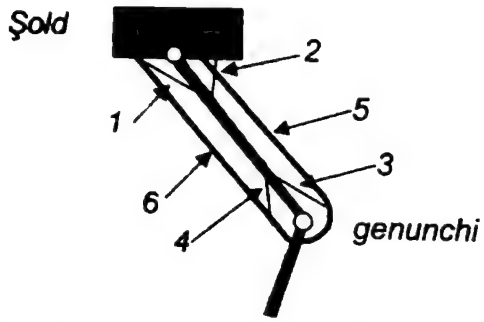


Fig. 5.16 - Model al unei coapse cu 6 muşchi: *1, 2, 3, 4* = monoarticulari; *5, 6* = bipolari (după van Ingen Schenau).

Figura 5.16 schematizează această caracteristică. Muşchiul 5 realizează forţa pentru flexia şold şi extensia genunchi iar muşchiul 6 realizează forţa pentru extensia şold şi flexia genunchi. Activarea muşchiului 6 concomitent cu 1 şi 3 va determina o puternică extensie de şold prin redistribuţia mărimii torqului de la genunchi spre şold. Invers, prin activarea muşchilor 5, 1 şi 3 redistribuţia se face spre extensia genunchiului.

5.3. *ENERGIA MUSCULARĂ*

Întreaga activitate musculară, respectiv activitatea tonică, contractilă statică şi dinamică, necesită un consum energetic continuu. Acest consum energetic se face pe seama oxigenului şi a aportului de substanţe energetice: zaharurile şi grăsimile.

Celula musculară este o mare consumatoare de O_2 şi, după cum se va mai discuta, VO_2 este un important parametru de apreciere a activităţii musculare, a randamentului ei (raportul între lucrul mecanic efectuat şi VO_2).

Din cei aproximativ 1000 ml O_2 rezerva organismului în O_2, muşchii stochează pe mioglobină (cromoproteină sarcoplasmatică) cca 350 ml, sângele având 600 ml, iar 50 ml fiind intratisular.

Energia musculară reprezintă de fapt transformarea energiei chimice în energie mecanică, contractilă, printr-un proces chimio-dinamic şi nu termodinamic. Dacă ar fi altfel, procesul energetic muscular cu un randament de 20-30 % ar trebui să se producă la peste 100° şi nu la 37° cât este temperatura centrală.

În funcţie de situaţia concretă, a activităţii fizice, muşchiul utilizează variat sursele sale energetice. Astfel, pentru o activitate normală şi în repaus, 2/3 din energie este preluată din arderea lipidelor. Într-un efort intens de scurtă durată, energia este furnizată aproape în totalitate de către glucide – metabolism anaerob – în timp ce în eforturile prelungite dar moderate sursa energetică este dată mai ales de acizii graşi, liberi.

Sarcoplasma celulei musculare este plină de enzime implicate în procesul de glicoliză (fosforilaza a şi b, fosfoglucomutază, fosfofructokinază,

aldolază, trifosfatizomerază, fosfogliceraldehid dehidrogenază etc.) ca şi mitocondriile celulei musculare care abundă de enzime implicate în ciclul Krebs al glucozei ca şi în procesele de oxido-reducere. La acestea se adaugă enzimele necesare transferului grupărilor fosfat indispensabile metabolismului muscular (ATP-aza, miokinaza, creatin-fosfokinaza). Reamintim că ATP-aza este legată de unul din capetele punţilor transversale contractile.

Deşi mare consumator de glucide muşchiul nu intervine direct în reglarea glicemiei, căci nu conţine enzima glucozo-6-fosfat.

5.3.1. *Extragerea energiei din glucoză*

Există două căi diferite în metabolismul glucozei, una anaerobică care se produce în citoplasmă având o eficienţă scăzută şi alta, aerobică ce se desfăşoară în mitocondrie având ca efect o mare eliberare de energie şi care necesită O_2.

A. **Metabolismul anaerobiotic** începe prin trecerea glucozei din sânge în citoplasmă unde este legată prin fosforilare, transformată în fructoză şi din nou fosforilată ca fructoză difosfat. Aceste reacţii cer energie pe care o iau prin 2 molecule de ATP pentru o moleculă de glucoză. Fructoza difosfat este clivată în 2 molecule de gliceraldehidă fosfat care oxidându-se în fosfogliceraţi eliberează energie sub formă de ATP (2 molecule) şi nicotinamid-adenin-dinucleotid (2 molecule). Enzima gliceraldehid-gosfat dehidrogenaza (enzimă cheie în anaerobioză) transferă un atom de hidrogen de la gliceraldehid fosfat pe nicotinamid-adenim-dinucleotid.

Oxidarea fosfogliceraţilor în piruvaţi mai produce încă 2 molecule ATP.

În acest fel, în anaerobioză se consumă 2 ATP şi se produc 8 ATP.

B. **Metabolismul aerobic** are ca element de pornire piruvatul pentru fosforilare oxidativă în cadrul ciclului Krebs sau al acidului citric.

Acidul piruvic rezultat din glicoliza citoplasmatică este transportat la nivelul mitocondriei suferind conversia în acetilcoenzima A, în continuare degradarea făcându-se în ciclul acidului citric (acid tricarboxilic) sau ciclul Krebs.

În cadrul acestui proces, deşi se formează doar 2 molecule ATP, se eliberează 24 atomi de hidrogen care, preluaţi de nicotinamid-adenim-dinucleotid şi introduşi în reacţii chimice oxidative se eliberează cantităţi foarte mari de ATP (cca 90% din tot ATP-ul realizat din metabolismul glucozei), reacţii denumite „fosforilare oxidativă". Această reacţie se produce numai în prezenţa oxigenului căci fără acesta acidul piruvic va fi convertit în acid lactic.

5.3.2. *Extragerea energiei din acizi graşi*

Acizii graşi cu lanţuri lungi de carbon şi hidrogen reprezintă sursa majoră pentru energia musculară în timpul activităţii fizice normale.

Utilizarea grăsimilor (trigliceridelor) în scop energetic se realizează printr-o primă reacţie de hidrolizare a lor în acizi graşi liberi, neesterificaţi, circulanţi, care se combină repede cu o albumină plasmatică.

Concentraţia acizilor graşi în plasmă este mică, dar au un turnover extrem de rapid (jumătate din ei sunt înlocuiţi la 2-3 min) pentru a asigura energia organismului. La solicitări crescute, creşte numărul de molecule de acizi graşi fixaţi pe albumina circulantă (până la 30 molecule adică de 10 ori mai mult decât obişnuit). Convertirea acizilor graşi în acetil-coenzima A (procesul putând fi şi intens) care intră în ciclul Krebs reprezintă pornirea pentru utilizarea oxidativă a acizilor graşi în energia musculară (vezi mai sus metabolismul aerobic).

Pentru fiecare 2 carboni din acidul gras oxidarea determină 5 molecule ATP, generând acetil coenzima A şi apoi încă 12 molecule ATP prin oxidarea acesteia.

Se remarcă deci nevoia de oxigen pentru eliberarea de energie utilizabilă de muşchi din acizi graşi.

Aşadar, fiziologic, efortul muscular trebuie să se desfăşoare în condiţii aerobice adică pe baza energiei furnizate de procesele oxidative ale glucozei sau acizilor graşi.

În situaţii însă limită, când energia este solicitată foarte rapid sau în cantitate foarte mare (datorită efortului) aportul de O_2 (VO_2) nu mai face faţă, motiv pentru care metabolismul energetic se deplasează spre anaerobioză. Un astfel de metabolism nu mai arde lipide, ci doar glucoză, sărăcind depozitele de glicogen ale organismului. În plus, energia generată pe cale anaerobă este insuficientă.

Organismul nu poate rezista prea mult timp cu un metabolism energetic de acest tip.

5.3.3. *Moleculele celulare, surse directe de energie*

Glucoza şi acizii graşi sunt sursele primare de energie pentru activitatea musculară dar, aşa cum am văzut, celula musculară nu le poate utiliza ca atare.

Celula conţine un număr de molecule cu înaltă energie care intră imediat în reacţia energetică de contracţie musculară.

a) Adenozin-trifosfatul (ATP) care apare din reacţiile energetice mai sus descrise. Clivarea lui eliberează 7,3 kcal/mol.

b) Nicotinamid-adenin-dinucleotid (NAD) are un rol central în metabolismul oxidativ aşa cum s-a arătat deja. NAD poate transfera 2 electroni şi un ion de hidrogen la O_2 eliberând 52,6 kcal/mol. Această energie eliberată este suficientă să sintetizeze de la ADP (adenozin-difosfat) şi fosfor, 7,2 molecule ATP (teoretic, căci practic sintetizează doar 3 molecule);

c) Flavin-adenin-dinucleotid poate elibera 43,4 kcal/mol, energie care poate resintetiza aproape 6 molecule ATP (practic doar 2 molecule);

d) Creatin-fosfat, o formă fosforilată a creatinei sub care se poate stoca energie. Stocarea de energie în celula musculară este necesară deoarece aceasta cere foarte repede energie pentru contracţie pe care metabolismul normal nu i-o poate furniza în termen.

Creatin-fosfatul se desface repede oferind grupul fosfat ADP-ului pentru a regenera ATP necesar contracţiei musculare. Hidroliza creatinfosfatului eliberează şi 10,3 kcal/mol.

Fibrele musculare rapide folosesc cu precădere energia din creatinfosfat pentru primele secunde ale activităţii intense musculare.

Importanţa creatinei în metabolismul energetic reiese şi din valoarea turnoverului ei 2 g/zi, respectiv zilnic 2 g sunt degradate şi 2 g resintetizate, realizându-se în permanenţă un echilibru al creatininei circulante şi intracelulare. Muşchii omului au o capacitate maximă de stocare de 150 mmol creatină/kg muşchi.

Prin alimente (carne) se realizează un aport suplimentar de creatină (muşchii conţin 0,5% creatină din masa lor) în care caz sinteza ei în organism este redusă pentru menţinerea unui echilibru.

Poate creşte performanţa un aport crescut de creatină? S-a discutat şi studiat mult. Există în prezent un consens că suplimentul de creatină nu poate creşte forţa de vârf, dar poate creşte travaliul cu 8% într-o primă şi scurtă durată de timp.

*
* *

Atât studiile teoretice cât şi activitatea practică, mai ales din domeniul medicinii sportive, s-au orientat mereu spre diversele aspecte de corelare între activitatea fizică, antrenament, performanţă şi substratul sau consumul energetic muscular.

În diverse paragrafe ale acestei monografii se pot găsi o serie de referiri la aceste aspecte pe care nu le mai reluăm*.

Sintetizând consumul energetic muscular în procesul de contracţie, luând drept criteriu producerea şi consumul de ATP, se poate constata o anumită ordine a consumului energetic (fig. 5.17).

În iniţierea contracţiei musculare se face apel la depozitul de ATP care se epuizează în câteva secunde. Imediat devine disponibil ATP-ul rezultat din conversia rapidă a creatin-fosfatului. Între 30 sec şi 3 min depozitul de creatin-fosfat este şi el epuizat, muşchiul devenind dependent de procesele metabolice în curs. Se recurge la glucoză şi glicogen pentru producere de ATP (prin glicoliză) cu un maxim de 40-50 sec.

Dacă activitatea musculară continuă cu aproximativ 70% din capacitatea maximă se poate continua pentru o oră consumul de glicogen din depozit după care acesta se epuizează.

---

* A se vedea în capitolul „Exerciţiul aerobic şi antrenamentul la efort".

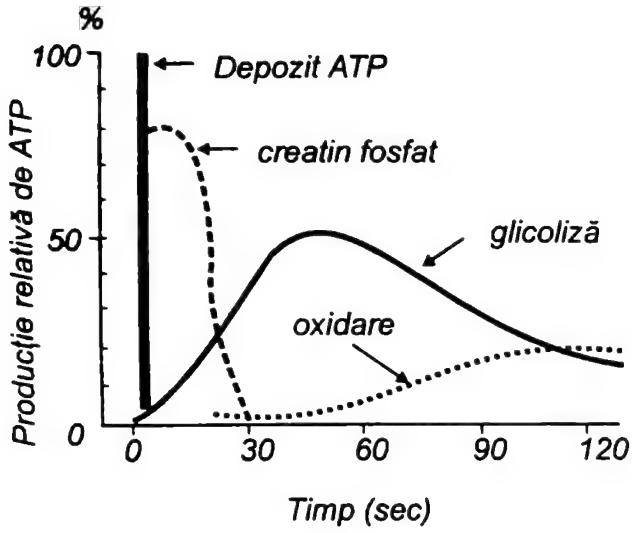


Fig. 5.17. – Surse de ATP în timpul contracţiei (R. L. Joynt).

Orice activitate peste 60 sec necesită producere aerobă de ATP care va creşte treptat în următoarele 2-3 min.

Concomitent cu sursa hidrocarbonată, se începe utilizarea acizilor graşi pentru producerea de ATP, aceasta ajungând în travaliul aerobiotic să reprezinte în jur de 70%.

5.4. *EVALUAREA MUSCULARĂ*

Aşa cum se va sublinia şi în capitolul despre „Evaluare" nu este posibilă nici un fel de abordare a vreunui program de recuperare musculară fără a avea o evaluare exactă a stării patomorfofuncţionale a musculaturii respective.

Evaluarea musculară este complexă, în final ea trebuind să ne dea răspunsul asupra valorii forţei musculare, a rezistenţei musculare, a tonusului muscular, asupra inervării musculare, a controlului motor şi desigur a integrităţii anatomice a musculaturii.

Testarea musculară are un mare rol chiar în precizarea diagnosticului de boală. Aşa spre exemplu doar pe baza lipsei de răspuns a flexorilor plantari ai piciorului vom putea pune diagnosticul de afectare a sciaticului popliteu intern şi dacă această afectare este completă sau parţială. Tot pe testarea exactă a muşchilor paralizaţi apreciem nivelul lezional medular la un traumatizat vertebromedular.

În toate bolile neurologice testarea musculară alături de cea sensitivă devine definitorie pentru diagnostic.

Alături de precizarea diagnosticului de boală, evaluarea forţei musculare ne dă o suită de lămuriri obligatorii pentru programul recuperator:

a) să apreciem valoarea musculară disponibilă pe care ne putem baza în programul terapeutic;

b) să înţelegem cât de mult slăbiciunea muşchilor afectează activităţile zilnice (ADL);

c) să putem preveni sau corecta dezechilibrele musculare care au generat deformităţi sau dezaxări;

d) să apreciem necesităţile pentru aparate şi dispozitive de asistare ca măsură compensatorie (de la purtare de baston, orteze până la stimulatoare neuromusculare);

e) să putem selecta activităţile posibile ale individului în funcţie de capacităţile musculare ale sale (ale restantului muscular);

f) să ştim exact ce muşchi trebuie reeducaţi şi cât de importantă trebuie să fie această evaluare.

5.4.1. *Evaluarea musculară subiectivă*

Primul contact cu deficitul muscular îl luăm prin anamneza asupra acestui deficit. Bolnavul ne va prezenta acuzele caracteristice: nu poate mişca segmentul x, loveşte pietrele cu vârful pantofului, nu se poate aşeza sau scula de pe scaun, nu poate merge pe vârfurile picioarelor etc. Sau: nu poate lucra decât câteva minute apoi oboseşte, merge 100-200 m apoi îşi târăşte picioarele, nu mai poate scrie decât o pagină etc. etc.

Întrebările medicului sau kinetoterapeutului trebuie să completeze şi să lămurească toate aspectele observaţiilor şi afirmaţiilor pacientului.

5.4.2. *Evaluarea obiectivă*

Se referă la examenul clinico-funcţional făcut pacientului.

a) Inspecţia ne arată relieful muscular comparat cu cel opus sau cu relieful normal al acelei zone. Astfel apreciem de la început hipotrofia sau hipertrofia musculară.

b) Palparea maselor musculare (în poziţii de relaxare) ne precizează hipotoniile sau hipertrofiile (contracturile) musculare. Şi mişcarea pasivă a segmentelor ne dă informaţii asupra acestor aspecte putând chiar să deosebim o spasticitate piramidală (segmentul lamei de briceag) faţă de o rigiditate extrapiramidală (segmentul roţii dinţate).

5.4.3. *Testarea forţei musculare*

Există doar 3 metode de a aprecia în mod obiectiv şi cuantificat forţa musculară:

– Înregistrarea pe EMG a contracţiei izometrice, valoarea *peak*-ului exprimând forţa izometrică maximă;

– Prin manometria muşchiului care înregistrează valoarea tensiunii intramusculare;

– Calcularea suprafeţei de secţiune a muşchiului (prin rezonanţă magnetică sau ecografie) cunoscându-se raportul între această suprafaţă şi forţă (30 N/cm^2).

Aceste aspecte au fost discutate pe larg într-un alt capitol.

În clinică, se utilizează mai multe metode de evaluare.

A. La baza acestor metode rămâne *„testingul muscular manual"* (metoda Fundaţiei Naţionale pentru Paralizia Infantilă, 1946) prelucrat şi generalizat de L. Daniels şi C. Warthingham.

Vom prezenta doar tabelul rezumativ al acestui testing (tabloul 5.3.)*:

TABLOUL 5.3.

TESTINGUL MUSCULAR

Grad	*Calificativ*	*Forţă*	*Anduranţă*
5	Normală	Realizează mişcare completă contra gravitaţiei şi a unei rezistenţe puternice	Se pot executa toate activităţile curente fără să oboosească (activitate curentă = activităţi zilnice obişnuite cu excepţia muncilor grele)
4	Bună	Idem, dar rezistenţa este moderată	
3+	Moderată cu +	Idem, dar rezistenţa este uşoară	Anduranţă limitată oboseala apare repede
3	Moderată	Mişcare completă contra gravitaţiei	Nu poate executa decât parţial activităţile curente. Mersul practic nu este posibil (dacă toţi muşchii membrelor inferioare sunt cu forţă 3)
3-	Moderată cu -	Mişcarea este posibilă contra gravitaţiei doar 50% din amplitudine	Idem dar mai accentuat
2+	Slabă cu +	Mişcare antigravitaţională sub 50% din amplitudine	Se pot executa unele activităţi curente doar cu asistenţă mecanică
2	Slabă	Mişcare completă dar cu gravitaţia exclusă	
2-	Slabă cu -	Mişcare parţială în condiţii de excludere a gravitaţiei	Nu se poate performa nici o activitate curentă. Dependenţă totală
1	Schiţată	Nu există mişcare, dar se poate simţi contracţia la nivelul tendonului	
0	Zero	Nu există contracţie	

* Întreg testingul poate fi studiat în: *„Kinetologie profilactică, terapeutică şi de recuperare"* de Tudor Sbenghe, apărută în Edit. Medicală, 1987.

Testingul muscular manual percepe activitatea unor grupuri musculare respectiv a grupurilor care execută o anumită mişcare a unui segment. Spre exemplu, testăm toată musculatura abductoare a şoldului sau musculatura extensoare a genunchiului etc.

B. Spre deosebire de testarea de mai sus, Kendall şi Mc Creary ca şi Cole, Furness şi Twomey au introdus *testarea individuală a muşchiului* (atât cât este posibilă) prin poziţionări, stabilizări şi scheme de mişcare caracteristice.

Tehnicile sunt greoaie, dar din metoda autorilor au fost preluate o serie de tehnici pentru anumiţi muşchi şi introduse în „testingul muscular manual". Spre exemplu, separarea acţiunii fesierului mare de ischiogambieri pentru extensia şoldului, a fesierului mijlociu de tensor fascia lata pentru abducţia şoldului etc.

C. *„Testul mişcării funcţionale", „testul muşchiului funcţional", „testul de screening"* sunt teste de evaluare a forţei musculare. Sunt puţin precise şi au doar scopul să realizeze o evaluare generală rapidă asupra forţei musculare şi să determine aria slăbiciunilor musculare unde va trebui insistat cu teste mai precise.

Executarea acestor teste este simplă. Pacientul execută o mişcare până la capăt şi din acest punct examinatorul încearcă să-i readucă segmentul la poziţia zero dar pacientul se opune. De exemplu, flectăm gamba complet, iar examinatorul încearcă să extindă complet genunchiul contra opoziţiei pacientului. Se realizează deci o contracţie izometrică la nivelul de scurtare maxim al muşchiului.

Alţi autori consideră mai lămuritoare asupra forţei musculare aprecierea contracţiei izometrice făcută la jumătatea unghiului de amplitudine a articulaţiei pe direcţia respectivă („contracţia izometrică la mijlocul mişcării"). Aceasta testează nu numai forţa, ci şi existenţa durerii musculare de contracţie.

D. Forţa musculară poate fi observată şi în cursul executării *activităţilor curente* (ADL = *activity of daily living*), deşi performarea acestora nu este dependentă doar de forţă, ci şi de anduranţă, coordonare, echilibru.

E. *Determinarea instrumentată* a forţei este utilizată în diverse studii şi cercetări. Se realizează prin dinamometrie, aparate care măsoară forţa maximă instantanee. Există dinamometre pentru o serie de mişcări (prehensiune, extensie gambă, extensie trunchi, adducţie coapse etc.).

F. Forţa musculară se poate măsura prin *realizarea unui travaliu* (forţă × distanţă) spre exemplu ridicarea unei greutăţi maxime (1 RM) (vezi mai departe la refacerea forţei musculare).

În ceea ce priveşte măsurarea anduranţei, aceasta este discutată în capitolul despre exerciţiul aerobic.

5.5. *REFACEREA FORŢEI MUSCULARE*

Pierderea forţei musculare este unul din importantele deficite funcţionale care fac obiect de bază al recuperării medicale, respectiv al kinetoterapiei.

Din păcate în multe situaţii i se acordă mult mai puţină atenţie decât ar trebui, pe primul loc trecând mereu recuperarea amplitudinii de mişcare articulară.

Cauzele scăderii sau pierderii forţei musculare sunt extrem de variate, dar pot fi grupate în:

a) Scăderea utilizării unui grup sau mai multor grupuri musculare, până la blocarea totală a activităţii musculare. În aceste situaţii, muşchii primesc comenzi activatoare normale;

b) Comanda centrală de activare musculară nu mai pleacă în mod normal;

c) Comandă centrală există, dar căile de conducere a acesteia spre muşchi sunt afectate, muşchiul neprimind influxul nervos;

d) Metabolismul local muscular patologic nu mai poate asigura o contracţie musculară normală.

Prima situaţie este cea mai frecventă şi poate fi întâlnită în numeroase boli, dar uneori şi la omul sănătos.

Imobilizarea unui segment de corp determinată de o suferinţă locală (dureri, inflamaţie articulară, traumatisme locale diverse, infecţie etc.) sau imobilizarea la pat pentru boli generale (insuficienţă cardiacă, stări postoperatorii, bronhopneumopatii, anemii, stări caşectice etc.) determină, în funcţie şi de gradul imobilizării scăderea mai mare sau mai mică a forţei musculare locale sau generale.

De asemenea, printr-un sedentarism excesiv, grupe importante musculare pierd din forţă treptat. Tot în această categorie trebuie să includem şi vârstnicii care, prin lipsă de mişcare, instalează decondiţionarea musculară posibilă însă de a fi refăcută.

Al doilea grup de cauze apar în afecţiuni ale SNC cerebral sau medular. Afectarea motorie este aproape regula, afectare ce se manifestă în special prin alterarea coordonării de mişcare, iar paralizia ce se instalează nu este o slăbire a forţei musculare, ci a comenzii voluntare de a executa o mişcare. În final, din lipsă de activitate, se instalează şi o reală slăbiciune musculară. În cazul leziunilor medulare, întreruperea completă atât a comenzilor musculare, cât şi a feedback-ului proprioceptiv determină abolirea oricărei scheme de contracţie.

În aceste cazuri refacerea forţei musculare (care se va pierde prin neutilizare) se poate pune doar în măsura în care prin evoluţia spontană a bolii s-au reluat circuitele de comandă neuromusculară.

Grupul bolilor care lezează nervul periferic determină scăderi mari până la abolirea oricărei contracţii musculare. Ca şi în bolile neurologice centrale şi în acest grup de boli refacerea spontană a nervului (sau chirurgicală) creează premisele pentru refacerea prin exerciţii a forţei musculare.

În sfârşit, ultimul grupaj în care intră miopatiile (grup de boli extrem de eterogen ca etiologie, substrat patomorfic, tablou clinic) prezintă scăderi de forţă musculară de obicei importante.

Este un grup mult controversat asupra indicaţiei exerciţiilor de creştere a forţei şi rezistenţei musculare. În prezent, se acceptă necesitatea acestor exerciţii, dar după o conduită particulară căci efortul muscular în aceste cazuri poate agrava serios boala.

5.5.1. *Substratul creşterii forţei musculare*

S-a discutat pe larg că forţa musculară de contracţie are ca substrat morfologic numărul de punţi transversale de legătură între actină şi miozină. Forţa musculară nu este o funcţie a tipului de fibră musculară decât indirect în sensul că unele fibre au diametre mai largi, având mai multe miofibrile şi deci mai multe punţi transversale.

Indiferent de tipul fibrei, există un moment în care numărul de punţi actino-miozinice este maxim şi aceasta se petrece când fibra musculară se află aproximativ la lungimea ei de repaus. Numărul de punţi, şi deci şi forţa, scade atât când fibra se scurtează cât şi atunci când se alungeşte. În figura 5.18. maximum de punţi există în poziţiile 2 şi 3, iar în poziţia 1 şi 5 nu se mai formează punţi, forţa fiind zero.

Când fibra este alungită există mai puţine contacte de punţi. Când este scurtată fibrele de actină se suprapun unele peste altele blocând astfel locurile pentru punţi.

Facem totuşi o precizare în ceea ce priveşte forţa musculară când muşchiul este alungit. În această situaţie, deşi numărul de punţi transversale este mai mic decât la nivelul lungimii de repaus, totuşi forţa netă musculară este mai mare deoarece se adaugă şi componenta forţei elastice a muşchiului întins.

S-a mai discutat ceva mai înainte despre rolul arhitecturii musculare (adică a poziţiei fibrelor musculare) în determinarea forţei musculare, dar acest aspect nu este un fenomen aleator care ar putea fi influenţat pentru creşterea forţei musculare.

La începutul acestui capitol s-a insistat în amănunt asupra factorului neural şi a celui muscular în determinarea forţei musculare. Practic în cazul antrenării forţei unui muşchi (mai ales slăbit în mod patologic) ne punem speranţele de a creşte repede forţa musculară prin intervenţia factorului neural într-o perioadă relativ scurtă. Este vorba de a realiza o sumaţie spaţială şi una temporală a unităţilor motorii, ultima determinând şi creşterea sincronizării.

Cum se arăta tensiunea musculară este în funcţie de numărul de UM activate (ca şi de tipul lor), de ritmul şi sincronizarea activărilor (influxului nervos) a UM.

Factorul neural se dezvoltă prin antrenament adică prin repetabilitatea unui exerciţiu care va duce la crearea unor comenzi mai ample şi stabile asupra grupului muscular antrenat. Antrenament al factorului neural nu înseamnă doar exerciţii de contracţie musculară, ci şi simpla concentrare mintală

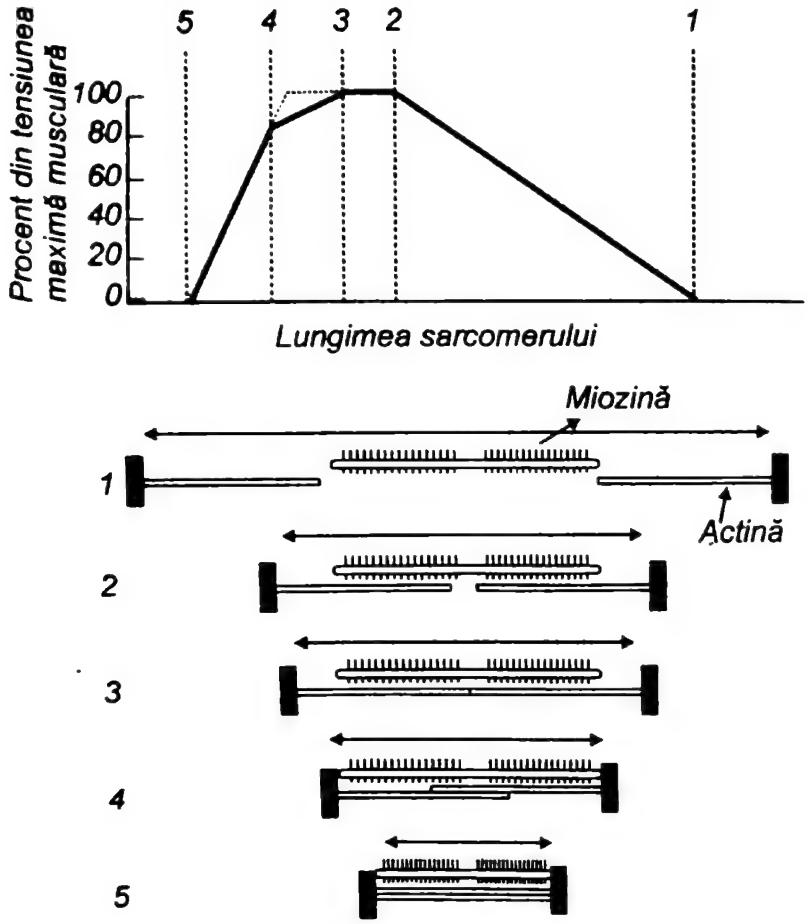


Fig. 5.18 Raportul între tensiunea musculară, lungimea sarcomerului şi interacţiunea actină-miozină (după R. L. Joynt).

cu imaginarea contracţiei musculare. Iată rezultatul unui studiu în această direcţie (G. Yue, K.J. Cole, 1992). Antrenarea izometrică a abductorului degetului V de la mână timp de 4 săptămâni. Un al doilea grup antrenarea imaginativă a abducţiei degetului V tot 4 săptămâni. Rezultat: la primul grup a crescut forţa de abducţie cu 30%, iar la al doilea grup cu 22%!!!

Tot prin factor neural se explică şi creşterea de forţă la grupul muscular contralateral după antrenarea muşchilor simetrici homolaterali (D.J. Housh, T.J. Housh, 1993).

Factorul neural creşte forţa de contracţie musculară independent de vreo modificare a suprafeţei de secţiune a muşchiului respectiv.

S-a mai discutat asupra relaţiei directe între suprafaţa de secţiune (în cm^2) a muşchiului şi mărimea forţei musculare. Creşterea forţei prin acest mecanism cere timp. Hipertrofia muşchiului nu se face decât în anumite condiţii. Principala condiţie este ca exerciţiul ce realizează contracţia musculară să se facă la o intensitate anumită. Studiile arată că intensitatea de contracţie trebuie să depăşească 35% din valoarea forţei maxime pe care ar putea-o dezvolta muşchiul în acel moment. De obicei, însă, se lucrează la valori de 60-70% din forţa maximă. În acelaşi timp, durata exerciţiului trebuie şi ea să fie optimă.

INTENSITATEA exerciţiului şi DURATA lui sunt cei 2 parametri de care depinde realizarea creşterii mărimii fibrei musculare, a hipertrofiei muşchiului şi, în consecinţă, a forţei musculare.

Hipertrofia fibrei musculare înseamnă mărirea diametrului acesteia, şi, în final, a întregului muşchi. Ea se realizează prin creşterea sintezei de ARN şi ADN (mai ales) muscular, a proteinelor contractile şi elementelor sarcoplasmatice.

Local, adică în muşchiul antrenat, s-a constatat creşterea „factorului 1 de creştere insulin-like" (IGP-1) cunoscut ca având efecte anabolice intense asupra celulelor musculare determinând în celulele din jur o producţie crescută de ADN muscular care va induce hipertrofia.

Excitantul biologic pentru acest proces anabolic este reprezentat de efortul muscular intens (contracţie) care induce ischemie musculară şi oboseală musculară care vor modifica starea coloidală a proteinelor musculare ceea ce constituie un adevărat „stress metabolic" factor de accelerare a sintezei proteice în faza de „supracompensare" post efort când se reface şi circulaţia cu aport de O_2.

Odată cu hipertrofia muşchiului sub influenţa exerciţiului rezistiv, se produce şi creşterea densităţii capilarelor care este proporţională cu creşterea fibrei musculare (W. Byrnes, G. Mc. Coll etc.).

Susţinută şi printr-o alimentaţie bogat proteică ca şi de medicaţie anabolică, hipertrofia musculară se realizează într-o perioadă mai scurtă.

Creşterea forţei musculare prin creşterea suprafeţei de secţiune musculară se produce în săptămâni de zile de exerciţii cu intensitate cât mai apropiată de maximă.

Deşi s-a mai subliniat şi în alte capitole, reamintim că un muşchi hipertrofic îşi păstrează acelaşi număr de fibre care însă se măresc ca volum. Cu toate că această afirmaţie este considerată în fiziologia muşchiului ca de necontestat totuşi studii recente constată că acesta nu este un adevăr chiar aşa de categoric cel puţin printre speciile de animale. Astfel G. Kelley (1996) demonstrează la păsări o creştere cu 20,7% a numărului de fibre musculare, iar la unele mamifere cu aproape 8% după exerciţii cu încărcare musculară.

Să mai reamintim cele discutate mai înainte cu privire la raportul între forţă şi lungimea muşchiului ca şi relaţia forţă/velocitate.

Dar deoarece în kinetoterapie (ca de altfel şi în activitatea obişnuită umană), forţa este legată de mişcarea segmentului, trebuie de asemenea re-

amintită variaţia forţei în funcţie de unghiul realizat între cele 2 segmente problemă care ne readuce noţiunea de torque, adică braţul momentului ce defineşte produsul între forţă şi distanţa perpendiculară de la vectorul forţei pe axul de mişcare al segmentului.

Practica arată că valoarea maximă a forţei (torqului) unui grup muscular se află la un anumit unghi al mişcării segmentului care, în general, este la nivelul lungimii de repaus al muşchiului. Deseori acest unghi se abate de la regulă fiind caracteristic pentru grupul respectiv muscular. Spre exemplu, bicepsul dezvoltă torqul cel mai mare la unghiul de 90° al cotului.

*
* *

Antrenarea forţei musculare se bazează pe aspectele teoretice rezumate mai sus, adică pe elementele substratului care determină nivelul forţei musculare.

Metodele şi tehnicile utilizate de kinetoterapie pentru creşterea forţei musculare, care vor fi discutate în subcapitolul următor, reprezintă o aplicare practică a acestor aspecte fiziologice.

5.5.2. *Exerciţiul rezistiv (ER)*

ER este o formă a exerciţiului activ în care o contracţie musculară dinamică sau statică trebuie să „lupte" cu o forţă externă care i se opune.

Un muşchi nu poate să-şi crească performanţa dacă nu este antrenat prin ER.

Forţa externă care creează rezistenţa poate fi manuală sau mecanică.

A. **Rezistenţa manuală** pe care o aplică kinetoterapeutul sau orice altă persoană, inclusiv bolnavul are o serie de avantaje:

- Utilă mai ales în primele etape ale creşterii forţei musculare când musculatura este foarte slabă;
- Indicată când amplitudinea de mişcare trebuie atent controlată pentru a nu crea lezări articulare sau ale ţesutului moale;
- Realizează acel contact atât de necesar între kinetoterapeut şi pacient pentru creşterea încrederii şi a complianţei acestuia.

Există şi dezavantaje:

- Blochează persoane şi mai ales specialişti, diminuându-le randamentul profesional.
- Rezistenţa aplicată este limitată de forţa kinetoterapeutului şi a gradului de oboseală a acestuia;
- Creează dependenţă a pacientului de o altă persoană într-o situaţie care se poate prelungi săptămâni şi luni, pacientul devenind incapabil de antrenare.

B. **Rezistenţa mecanică** asigură rezistenţa pentru exerciţiu prin utilizarea unor echipamente variate mergând de la simplele greutăţi până la apa-

rate mecanice. Aceste echipamente permit aprecierea valorii rezistenţei aplicate permiţând deci progresia gradată şi calculată a rezistenţei.

Se pot aplica orice valori ale rezistenţei. Utilizarea exerciţiului cu rezistenţă mecanică este agreată de bolnavi, oferindu-le o variaţie şi concentrându-le mai bine atenţia.

Scopul exerciţiilor este de a creşte forţa, rezistenţa şi puterea musculară. Pentru aceasta, există o metodologie precisă prin intermediul căreia se realizează acest scop.

Există 3 tipuri de exerciţii care, utilizând rezistenţa la contracţie, determină creşterea performanţei musculare. Acestea sunt izometria, izotonia, isokinesia despre care se va discuta ceva mai departe.

5.5.2.1. *Precauţii şi contraindicaţii pentru exerciţiile cu rezistenţă*

Este necesar de a fi cunoscute pentru a evita unele neplăceri care pot apărea în timpul sau imediat după executarea exerciţiilor cu rezistenţă.

Contraindicaţii propriu-zise nu ar fi decât două şi anume:

– inflamaţia articulară sau/şi musculară, deoarece aceste exerciţii pot agrava tumefierea şi produce chiar leziuni ale ţesutului articular sau periarticular;

– durerea intensă articulară sau/şi musculară în timpul exerciţiului, sau pentru mai mult de 24 de ore după exerciţiu, necesită fie oprirea, fie reducerea intensităţii exerciţiilor.

Există însă o serie de precauţii care trebuie luate pentru a nu apărea incidente de multe ori deosebit de neplăcute ca urmare a exerciţiilor rezistive, mai ales când rezistenţa a ajuns la valori mai importante.

Principalele precauţii se referă la:

A. **Aparatul cardiovascular.** S-a considerat nemeritat că afecţiuni ale acestuia ar reprezenta o contraindicaţie pentru exerciţii cu rezistenţă. De fapt, pericolul cardiovascular nu este determinat direct de aceste exerciţii, ci de fenomenul Valsalva care le însoţeşte şi bolnavul nu este instruit în acest sens. Pericolul Valsalva apare mai ales în contracţia izometrică sau exerciţiile cu rezistenţă mare.

De altfel în orice efort de ridicare, împingere, tracţiune etc. de obicei toţi îl facem cu blocarea respiraţiei în inspir prin închiderea glotei. Rezultatul este contracţia peretelui abdominal cu creşterea presiunii intraabdominale şi intratoracice cu scăderea reîntoarcerii venoase, scăderea debitului cardiac, o scădere bruscă a tensiunii arteriale, creşterea ritmului cardiac compensator.

În momentul când Valsalva încetează, se expiră, brusc se înregistrează o creştere, chiar peste 200 mm/Hg, a presiunii arteriale datorită reîntoarcerii venoase ample cu creşterea debitului bătaie. Această ascensiune bruscă a tensiunii arteriale poate fi periculoasă.

Pacienţii cu risc prin acest mecanism sunt cei cu istoric cardiovascular (hipertensivi, sechelari după infarct miocardic sau accident vascular cerebral etc.), pacienţii vârstnici, pacienţii după operaţii pe abdomen sau cu hernii abdominale etc.

Concluzia este că pacientul trebuie instruit să evite Valsalva prin executarea efortului în timpul expirului sau prin a cere bolnavului să numere sau să vorbească în timpul exerciţiului rezistiv.

B. **Oboseala.** Este un fenomen complex care afectează performanţa funcţională a sistemului motor fiind considerată „antiteza rezistenţei sistemului".

Se poate discuta de o oboseală musculară locală şi una generală, a întregului corp.

• *Oboseala locală* se înregistrează în momentul scăderii răspunsului muscular al stimulii repetaţi. Curbele EMG devin tot mai mici ca amplitudine. Orice tip de exerciţiu rezistiv poate conduce la oboseală, dar existând o relaţie directă între mărimea rezistenţei sau/şi durata exerciţiului şi instalarea oboselii.

Clinic, oboseala se manifestă fie prin scăderea promptitudinii de răspuns a muşchiului, fie prin incapacitatea acestuia de a mai asigura o amplitudine de mişcare completă.

Semne conexe sunt senzaţia de disconfort, chiar durere şi eventual spasm muscular.

Muşchiul oboseşte prin scăderea energiei disponibile, a aportului de O_2, a creşterii acidului lactic local cu insuficientă „spălare" a muşchiului prin circulaţia locală.

Muşchiul oboseşte şi prin influenţa protectivă a sistemului nervos care-şi scade stimularea sau prin dificultăţi de trecere a impulsului la nivelul sinapsei neuromusculare (mai ales la nivelul fibrelor cu secusă rapidă).

• *Oboseala musculară generală* se instalează în condiţiile unei activităţi fizice intense sau prelungite, în mers, alergat, muncă etc. La bază stau scăderile nivelului de glucoză, glicogen ca şi pierderea de potasiu.

Se va mai aborda problema oboselii şi în alte capitole.

Evident că oboseala musculară generală apare într-o serie de afecţiuni: cardiovasculare, respiratorii, neurologice etc. Alcătuirea de programe de exerciţii cu rezistenţă la aceşti bolnavi trebuie foarte bine dozate şi mai ales urmărite în timpul execuţiei.

În cazul apariţiei oboselii, este necesară introducerea unei pauze pentru refacerea rezervelor energetice şi spălarea acidului lactic acumulat (acest proces durează cca 1 oră). Glicogenul se reface în câteva zile.

S-a constatat că dacă în perioada de refacere după oboseală, se execută un foarte uşor exerciţiu şi nu se intră într-un repaus complet, refacerea va fi mai repede şi mai bună.

C. **Mişcările substituite.** Pot apărea în cazul în care rezistenţa este mult prea mare pentru valoarea de performanţă a muşchiului. Astfel, dacă un muşchi este paretic, obosit sau dureros sau chiar sănătos, dar supraîncăr-

cat, nu va putea executa mişcarea comandată care însă este posibil să fie realizată dar prin intervenţia altor muşchi.

Astfel lipsa posibilităţii de abducţie a braţului este substituită de ridicarea umărului şi scapulei cu aplecarea trunchiului heterolateral.

Astfel de mişcări se mai numesc „mişcări trucate".

Aceste mişcări trebuie evitate deoarece duc în eroare, neputând aprecia adevărata ameliorare a muşchiului antrenat. Este adevărat că, în cazul paraliziilor, aceste mişcări trucate pot fi mişcări compensatorii.

D. **Supraantrenamentul (overwork).** Reprezintă un pericol care pândeşte orice pacient supus unui program de exerciţii rezistive. Acelaşi pericol există şi în antrenamentul „prea conştiincios" al unui sportiv.

Supraantrenamentul determină o temporară sau permanentă scădere de forţă (performanţă) musculară. Aceasta dovedeşte că nu este întotdeauna adevărată aserţiunea: dacă un mic exerciţiu este bun, unul mai mare este mai bun".

Oboseala şi supraantrenamentul nu sunt termeni sinonimi, ba chiar se poate afirma că se exclud, căci instalarea oboselii cu senzaţia ei de disconfort exclude posibilitatea continuării cu intensitate a exerciţiului pentru a putea considera că s-a instalat supraantrenamentul.

De fapt, ce stă la baza apariţiei supraantrenamentului nu prea se ştie bine. Observaţia clinică arată că acest fenomen apare predominant în diversele afectări ale neuronului motor periferic. În aceste cazuri, graba de a tonifia musculatura tributară respectivului nerv prin exerciţii rezistive va avea rezultate contrare.

Explicaţia ar fi în distrugerea unor proteine musculare din muşchiul denervat.

Desigur supraantrenamentul poate apărea şi pe muşchiul sănătos.

Evitarea acestui fenomen este relativ simplă. Pe de o parte gradând bine în timp creşterea rezistenţei şi, pe de altă parte, monitorizând valoarea forţei musculare, având grijă să înregistrăm mereu ameliorarea ei (chiar mică). Orice scădere de forţă instalată în timpul programului kinetic, fără o explicaţie clară poate fi dovada de început a supraantrenamentului.

E. **Osteoporoza.** Demineralizarea osului (indiferent de cauză) ridică pentru kinetoterapeut precauţii suplimentare deoarece exerciţiile cu rezistenţă pot determina o fractură patologică.

F. **Apariţia durerilor.** Exerciţiul intens care a dus la oboseală poate declanşa şi dureri date de acumularea metaboliţilor acizi, ischemiei, lipsei de O_2. Durerea dispare după oprirea exerciţiului.

Există o durere care apare întârziat, la 1-2 zile de la exerciţiu. Această durere poate persista câteva zile.

Cauza durerii întârziate a fost mult discutată:

- Acumularea metaboliţilor acizi (nu poate fi reală căci aceştia dispar cam după 1 oră);
- Teoria lui de Vries (1961) a cercului vicios: ischemia din timpul exerciţiului – spasm muscular-durere-spasm muscular-durere etc. (o adaptare a „cercului vicios" al lui Travell: durere-contractură (spasm) – durere).

Fenomenul nu a putut fi reprodus.

• Ruperea microscopică a unor fibre musculare cu necrozarea lor prin efortul intens rezistiv.

• Nu ţesutul muscular ar fi lezat, ci fibrele conjunctive s-ar rupe dând durerile.

• Se pare că cel mai corect este prezenţa ultimelor două posibilităţi.

Exerciţiile excentrice determină cel mai frecvent durerile întârziate. Aceste dureri pot fi evitate prin pregătirea muşchiului (încălzire, întindere) şi o bună progresivitate în mărimea rezistenţei.

5.5.3. *Metode şi tehnici de creştere a forţei musculare*

După cum s-a mai afirmat, forţa musculară se exprimă prin contracţia muşchiului. Când forţa musculară scade se înregistrează o scădere a capacităţii de contracţie a muşchiului după cum forţa nu va putea creşte fără să crească tensiunea musculară realizată prin contracţia muşchiului.

Performanţa muşchiului se apreciază prin tipul contracţiei musculare, necesitată de o rezistenţă opusă existând sub acest raport 3 tipuri de contracţii musculare: isometrică, isotonică şi isokinetică.

Davies, în 1984, defineşte succint aceste 3 tipuri astfel:

- Isometrică: velocitatea fixă (0°/sec); nemişcare; rezistenţă fixă;
- Isotonă: velocitate variabilă (aproximativ 60°/sec); rezistenţă fixă;
- Isokinetică: velocitate fixă (1°/sec-300°/sec-velocitate dinamică); rezistenţă acomodabilă.

Indiferent de tipul de contracţie, pentru a creşte forţa aşa cum s-a arătat ceva mai înainte, trebuie ca această contracţie să se realizeze printr-un „exerciţiu rezistiv".

Să analizăm pe rând aceste 3 tipuri de contracţii:

5.5.3.1. *Contracţia isometrică*

În contracţia isometrică, tensiunea internă creşte fără modificarea lungimii fibrei musculare.

Studiind substratul fiziologic al izometriei, E. A. Müller şi T. Hettinger au constatat că în timpul contracţiei izometrice circulaţia musculară este suspendată, muşchiul „intră în datorie" de O_2, cataboliţii se acumulează. Aceste fenomene sunt proporţionale cu tensiunea dezvoltată de muşchi, mărimea lor (deci şi a tensiunii) fiind în directă relaţie cu efectul de creştere a forţei şi de hipertrofie a muşchiului.

a) pentru a obţine efectele scontate, contracţia izometrică trebuie să realizeze un minimum de 35% din *tensiunea* maximă musculară, dar de-abia la 2/3 de forţă realizată putem înregistra hipertrofia musculară. Isometria cu

o forţă care reprezintă între 20 şi 35% din forţa maximă reuşeşte să menţină forţa musculară existentă. Dacă în timpul zilei grupele musculare nu realizează aceste valori tensionate (peste 20% din tensiunea maximă), asistăm la pierderi treptate de forţă şi volum muscular.

Contracţia isometrică, cu tensiune de aproximativ 2/3 din forţa maximă, provocând deficitul de O_2 şi acumularea de cataboliţi, declanşează la oprirea ei fenomenul de rebound, cu creştere circulatorie (peste 40% din cea de repaus) stimularea metabolică a celulei musculare, cu creşterea sintezei proteice (H. McCloy), a sintezei intranucleare de ARN şi ADN, ceea ce va determina hipertrofia musculară (Goldberg, Jablecki, Etlinger). Deci, părerile mai vechi că isometria nu hipertrofiază muşchiul sunt inexacte (Hellebrand, Knapp).

b) Alături de valoarea tensiunii care trebuie dezvoltată prin contracţie, isometria ridică şi o a doua problemă de importanţă decisivă: *durata* unei contracţii isometrice. Unii autori o numesc „timpul de utilizare a muşchiului", reprezentând durata menţinerii unei tensiuni maxime (posibile) în fibrele musculare (W. T. Liberson, M. Dandey). Acest „timp" este egal cu durata contracţiei, sau aproape, şi se apreciază în secunde. Durata unei contracţii isometrice nu poate depăşi 12 secunde nici la sportivul antrenat, căci apar o serie de perturbări (a se vedea mai departe). De obicei, pentru bolnavi se utilizează durate de 3-5-6 secunde pentru o contracţie. Ritmul de execuţie al acestor contracţii în vederea creşterii forţei şi hipertrofiei musculare este încă discutat.

S-au făcut o serie de studii care au dovedit eficacitatea unei singure contracţii izometrice pe o durată de 6 s/zi, contracţie executată la tensiune mare (Hettinger, Müller, Rose).

Acest „*e*xerciţiu *u*nic *s*curt *i*zometric zilnic" (EUSIZ) trebuie să depăşească acel „prag" necesar apariţiei „factorului intrinsec", care stă la baza creşterii performanţei. Deci, în timpul EUSIZ muşchiul trebuie să atingă 60-70% din forţa maximă a lui, lucru nu întotdeauna uşor de realizat pe pacienţi. Durate mai lungi de 6 secunde nu sunt necesare, deoarece nu aduc creşteri în plus ale forţei musculare, putând induce în schimb perturbări cardiocirculatorii generale.

Pentru comparaţie cu tehnica EUSIZ, s-a utilizat tehnica „*e*xerciţiilor *r*epetitive *s*curte *i*zometrice zilnice" (ERSIZ), constând din repetarea de 20 de ori a unor scurte contracţii izometrice (3-6 sec.) în cadrul aceleiaşi şedinţe. Între aceste contracţii se face o pauză de 20 s. Rezultatele obţinute prin ERSIZ sunt net superioare EUSIZ probabil datorită faptului că repetiţia ar fi un factor care sigur va face să se atingă „pragul" declanşator al lanţului de reacţii metabolice necesare hipertrofiei şi creşterii forţei musculare (W. T. Liverson), ameliorând probabil şi „factorul neural".

Noi utilizăm grupaje de 3 contracţii izometrice de 6 sec. cu pauză între contracţii de 20-30 sec. Acest grupaj se repetă de câteva ori pe zi.

În toate cazurile de isometrie rezistenţa care blochează orice mişcare a segmentului este realizată de kinetoterapeut, de un obiect fix (zid, podea, mobilă, tocul uşii etc.) sau cu membrul opus.

c) *Lungimea muşchiului* la care se execută isometria are o deosebită importanţă. Se ştie că la lungime maximă muşchiul poate dezvolta tensiuni maxime. Se mai ştie că în timpul unei contracţii „maxime" la o anumită poziţie a segmentelor (sau lungime musculară) nu toate fibrele musculare sunt active sau se contractă la aceeaşi tensiune.

Un exemplu practic: dacă antrenăm isometric forţa muşchiului cvadriceps la un unghi de 25° flexie şi realizăm prin exerciţiu isometric o valoare de 80% din forţa limită a lui, retestând forţa la un unghi de 60° (la care nu am antrenat forţa musculară prin isometrie) vom găsi o forţă mai mică (să zicem de 35-45% din forţa limită).

Ceva mai mult: dacă într-un lot se antrenează isometric un muşchi în 3 poziţii, la 3 niveluri de lungime a fibrei musculare (scurtă-medie-lungă) şi se păstrează mereu aceeaşi ordine la antrenament, se va constata că forţa în poziţia primă (scurtă) este mai mare de 3-4 ori faţă de forţa în celelalte poziţii (Rohmert şi Müller). Dacă la alt lot inversăm schema (lungă-medie-scurtă), tot prima poziţie (lungă) va fi mai puternică. Explicaţia rezidă în modalitatea în care se realizează „factorul neuronal" de coordonare pentru primul tip de exerciţiu.

Dacă s-ar compara însă această valoare la cele două loturi, se constată că în poziţia „lungă" a muşchiului isometria dă rezultatele cele mai bune.

Contracţia isometrică necesită un înalt grad de concentrare voliţională, o comandă coordonată, pentru a se realiza o recrutare şi sincronizare maxime de unităţi motorii. S-a demonstrat pe această linie că motivaţia pozitivă în efectuarea exerciţiului creşte mult capacitatea de realizare a unei tensiuni musculare cât mai mari. Au fost înregistrate creşteri chiar cu 30-40% ale forţei după exerciţii cu motivaţie puternică.

Există o formă de contracţie isometrică care se execută de fapt fără rezistenţă. Sunt exerciţii des utilizate pentru a menţine mobilitatea între fibrele musculare, pentru scăderea spasmului şi durerii musculare, pentru a preîntâmpina instalarea hipotrofiei musculare.

Asupra creşterii forţei musculare are un efect mai redus.

Acest gen de isometrie este denumită în literatura anglo-saxonă *„muscle setting exercises"*, neavând corespondent în nomenclatura românească.

Cel mai frecvent, această tehnică se foloseşte pentru cvadriceps şi fesier mare fiind performată prin contracţie musculară statică fără rezistenţă exterioară.

Practica a dovedit că utilizarea exclusivă a contracţiei isometrice pentru creşterea forţei musculare are unele avantaje, dar şi unele dezavantaje.

Cu avantaje, notăm:

- Eficienţă bună în obţinerea creşterii forţei şi corectării hipotrofiei musculare. Evită atrofia musculară;
- Reduce edemul acţionând ca o pompă;
- Tehnică simplă, care nu necesită aparatură specială, putându-se efectua oriunde. Este ieftină;
- Necesită durate scurte de antrenament;
- Nu solicită articulaţia;

- Este mai puţin obositoare;
- Menţine asocierea neurală;
- Contracţia isometrică reprezintă cea mai avantajoasă metodă de apreciere a forţei musculare, a evoluţiei acesteia, prin amplitudinea traseului EMG.

Dezavantajele mai importante ar fi:

- Măreşte munca ventriculului stâng, creşte frecvenţa cardiacă şi tensiunea arterială (mai ales cea diastolică), creşte perioada de preejecţie, ca şi timpul contracţiei isovolemice finale (la bătrâni mai ales) (Kino, Nasaya, Lance).

În cazul executării exerciţiului cu respiraţia blocată (fenomenul Valsalva) şi pe o perioadă mai lungă (8-12 s), cu pauze prea scurte între exerciţii, apar semnele cunoscute din fenomenul Valsalva (datorită creşterii presiunii intratoracice şi a presiunii intracraniene). Efecte dramatice cardiovasculare pot fi declanşate de exerciţiile isometrice la pacienţi în recuperare după infarct miocardic.

Toate aceste neajunsuri apar în cazul exerciţiilor isometrice prelungite. În tehnica EUSIZ şi nici chiar în ERSIZ nu au fost înregistrate creşteri semnificative tensionale, chiar când s-a lucrat pe grupe musculare mari (W. Liberson).

- nu ameliorează supleţea articulară a ţesuturilor periarticulare;
- tonifică în special fibrele musculare activate la unghiul articular, la care s-a executat contracţia isometrică;
- antrenează muşchii la o contracţie mai lentă, cu răspuns întârziat la solicitări;
- nu ameliorează deci coordonarea inervaţiei musculare pentru activităţi motorii complexe;
- nu contribuie (decât indirect) la ameliorarea rezistenţei musculare (vezi mai departe);
- nu antrenează contracţia excentrică (vezi mai jos);
- dezvoltă un *feed-back* kinestezic redus;
- este dificil de urmărit cantitativ forţa musculară dezvoltată în timpul exerciţiului, ca şi curba de creştere în timp a acesteia.

Contracţia isometrică executată cu o forţă de aproximativ 50% din forţa maximă asigură o creştere de 3-5% săptămânal a forţei de contracţie. Există variaţii în funcţie şi de grupa musculară antrenată. Astfel, se progresează de câteva ori mai repede în câştigul de forţă pentru tricepsul sural decât pentru muşchii antebraţului sau pentru bicepsul brahial.

În metodologia creşterii forţei musculare, contracţia isometrică nu trebuie utilizată izolat, ci în asociere cu contracţia dinamică, care asigură o mai bună coordonare nervoasă. S-a putut remarca deja în unele tehnici de facilitare combinarea mişcării cu rezistenţa stopată pe parcurs pentru execuţia isometriei.

Oricum, este de recomandat ca exerciţiul isometric să fie precedat de un efort dinamic sau doar de o încălzire musculo-articulară prin mişcări libere sau stretching.

5.5.3.2. *Contracţia isotonă*

Se produce cu modificarea lungimii muşchiului, determinând mişcarea articulară (contracţie dinamică). Pe tot parcursul mişcării, deci al contracţiei musculare isotonice, tensiunea de contracţie rămâne aceeaşi (teoretic).

Contracţia isotonică simplă, fără încărcare, nu reuşeşte să realizeze creşterea forţei musculare. Această afirmaţie, deşi foarte cunoscută, trebuie interpretată corect, deoarece există situaţii în care această contracţie este generatoare de forţă musculară. Astfel, spre exemplu, un grup muscular de forţă 2 îşi poate creşte forţa prin contracţii isometrice în timpul mişcărilor, fără influenţa gravitaţiei sau cu o astfel de influenţă în cazul forţei 2→3. Această contracţie isometrică se realizează însă la nivelul de forţă respectivă ca o contracţie cu contra-rezistenţă (segmentul de membru, respectiv gravitaţia). Prin aceeaşi contracţie isometrică în cadrul aceleiaşi mişcări pentru un grup muscular de forţă 4 sau 5 nu se va reuşi să se obţină nici creşterea forţei, nici hipertrofia musculară.

De asemenea, trebuie corect interpretată şi afirmaţia clasică, cunoscută din fiziologie, că în contracţia isometrică, pe tot parcursul mişcării, tensiunea musculară rămâne neschimbată. În practică se înregistrează modificări de tensiune în funcţie de lungimea muşchiului: pe măsura scurtării lui, forţa scade.

Contracţia isotonică realizată contra unei rezistenţe care nu blochează excursia mişcării poate determina creşterea forţei musculare.

Modificarea lungimii muşchiului se poate face în două sensuri: prin apropierea capetelor sale, deci prin scurtare (contracţie dinamică concentrică), şi prin îndepărtarea capetelor de inserţie, deci prin alungire, datorită unei forţe exterioare care învinge rezistenţa musculară (contracţie musculară excentrică).

Contracţiile dinamice concentrice şi excentrice cu rezistenţă (gravitaţia, greutatea corporală, mâna kinetoterapeutului, greutăţi, arcuri, elastice etc.) determină creşterea forţei musculare dacă raportul dintre capacitatea muşchiului şi valoarea rezistenţei este adecvat.

Mişcarea dinamică (izotonică) cu rezistenţă este cel mai utilizat tip de efort muscular pentru creşterea forţei şi obţinerea hipertrofiei musculare, deşi se recunoaşte valoarea superioară în sine a exerciţiului isometric.

În 1965, aceste trei tipuri de contracţie au fost studiate comparativ de trei grupe de cercetători: Asmussen, Hansen şi Lammar din Copenhaga, Müller, Kogi şi Rohmert din Dortmund şi Singh cu Karpovich din Springfield. Concluziile au fost următoarele:

- Capacitatea de a genera forţă se realizează în ordine prin: contracţie excentrică > contracţie isometrică > contracţie concentrică.
- Raportând efectul la consumul energetic, deci apreciind cele trei tipuri de contracţie după randament, există: randament isometric > randament excentric > randament concentric.
- Sub raportul presiunilor mari determinate în articulaţie, există: contracţie excentrică > contracţie concentrică > contracţie isometrică.

Deşi evident cea mai eficientă pentru câştigul de forţă musculară, contracţia excentrică deseori este evitată deoarece poate aduce degradări serioase citoskeletului muscular când se depăşesc duratele şi tensiunile de contracţie.

Aprecierea comparativă între valoarea exerciţiului isometric şi a celor 2 tipuri de contracţii isotone nu dă câştig de cauză net uneia dintre ele. Spre exemplu: isometria creşte mai mult tensiunea tetanică maximă (20% faţă de 11%) dar exerciţiul isoton dezvoltă mai mult tensiunea de secusă ca şi viteza de scurtare maximă în timp ce puterea creşte mult după isometrie (51% faţă de 19%) etc.

Toate acestea arată importanţa programelor mixte de antrenare a muşchilor.

O altă dovadă este faptul că deşi exerciţiul excentric determină o forţă mai mare într-un timp mai scurt decât exerciţiul concentric, totuşi forţa utilizabilă pe contracţia concentrică este mai mare dacă executăm exerciţii concentrice decât exerciţii excentrice. Spre exemplu, săritura în sus de pe poziţia cu genunchii flectaţi este mai puternică dacă am antrenat muşchii cvadricepşi prin exerciţiu concentric, nu excentric (I. Amiridis, G. Cometti etc., 1997).

Există şi alte diferenţe între contracţiile statice (isometrice) şi cele dinamice cu rezistenţă. Ultimele determină o mai bună coordonare nervoasă, cu rapiditate de acţiune, cu antrenarea egală a tuturor fibrelor musculare la toate unghiurile de mişcare ale segmentului. Imaginea motorie este păstrată sau recâştigată numai prin contracţia dinamică. În plus, în funcţie de rezistenţa aplicată, se poate realiza o participare mai bogată a grupelor musculare, a fixatorilor şi sinergiştilor, alături de agonişti. Mişcarea trebuie realizată pe toată amplitudinea ei.

Un lucru mult discutat, dar azi concluzionat, este faptul incontestabil că antrenamentul dinamic rezistiv creşte nu numai forţa musculară dinamică, dar şi pe cea isometrică, evident într-o măsură mai mică decât ar face-o antrenamentul specific isometric.

Deşi metodele dinamice cu rezistenţă necesită durate mult mai lungi ale exerciţiilor, se asigură în acest fel nu numai o bună creştere a forţei, ci şi o creştere a rezistenţei musculare, ca şi a puterii, motiv pentru care marea majoritate a kinetoterapeuţilor preferă aceste metode.

Exerciţiile isotone cu rezistenţă au şi o serie de dezavantaje cum ar fi: solicită articulaţia, pot determina dureri nu numai articulare dar şi musculare prin ischemie, pot declanşa sinovite traumatice, pot prejudicia osul patologic etc.

Trebuie remarcat că durata prelungită a exerciţiilor isotone nu înseamnă o durată similară a tensiunii dezvoltate în muşchi. Antrenarea muşchiului nu se realizează pe toată durata contracţiei, ci doar pe un scurt moment la nivelul muşchiului alungit. Pe măsură ce în mişcare muşchiul se scurtează, tensiunea „cade" sub „pragul" de excitant biologic. Din acest motiv, trebuie să se lucreze multe minute cu repetate contracţii dinamice rezistive pentru a se obţine creşterea forţei, rezistenţei şi hipertrofia musculară.

În metoda dinamică de creştere a forţei, un rol important îl joacă valoarea rezistenţei. Există două variante:

– Rezistenţa maximă, în care greutatea care trebuie ridicată se apropie de limita maximă a excitantului biologic. Un astfel de efort nu se poate repeta decât de 2-3 ori, subiectul fiind într-o stare emoţională favorabilă. În condiţii emoţionale mai slabe, sau într-o oarecare stare de oboseală, nu se poate realiza decât o ridicare. Efortul trebuie făcut pe toată amplitudinea mişcării.

Această metodă, considerată optimă pentru creşterea forţei, este folosită mai ales de către sportivii de performanţă.

– Rezistenţa moderată (35-40% din cea maximă, crescând treptat la 60-70%), dar cu repetări ale efortului, până la oboseala musculară.

S-a mai discutat că, pentru a creşte forţa, trebuie să se realizeze participarea unui număr cât mai mare de unităţi motorii, o frecvenţă a descărcărilor şi o sincronizare ridicată (factorul neural).

O rezistenţă moderată nu va solicita o recrutare prea însemnată de UM. Repetările efortului vor antrena treptat oboseala şi, odată cu aceasta, vor intra în acţiune tot mai multe UM pentru a-i face faţă. Oboseala transformă treptat rezistenţa moderată de la început într-o rezistenţă aproape maximă pentru noua capacitate funcţională a muşchiului. Se înţelege că adevăratul excitant biologic pentru creşterea forţei şi apariţia hipertrofiei este obţinut în ultimele câteva repetări ale efortului, care se execută în stare de oboseală musculară. Această stare de oboseală reprezintă un stress metabolic muscular, care declanşează procesele anabolice musculare ce vor determina creşterea forţei şi hipertrofia musculară.

Metoda dinamică cu rezistenţe moderate asigură sincronizarea treptată a UM şi o perfectă coordonare musculară. Nu determină efectul Valsalva, cu consecinţele lui, şi nici încărcări mari ale aparatului cardiovascular sau respirator.

Deşi durata de lucru este mai mare, metoda aceasta este cea mai utilizată, atât în profilaxie, cât şi în terapie sau în recuperarea medicală. Pe acest tip de exerciţiu, dinamic cu rezistenţă moderată, se bazează variantele metodologice ale aşa-numitelor „exerciţii cu rezistenţă progresivă" pe care le vom expune mai departe.

În cadrul acestei metodologii există mai multe tehnici de exerciţii intrate de mult în practica kinetoterapiei.

A. **Exerciţiul maximal scurt** (EMS). D. L. Rose şi colab., plecând de la contracţia isometrică scurtă, iniţiază EMS, care este un exerciţiu dinamic cu încărcare maximă. Se testează progresiv greutatea maximă care poate fi ridicată şi menţinută 5 secunde. Această greutate este notată 1 RM, adică greutatea maximă care poate fi ridicată o dată (1 repetiţie maximă). Metodologia este aceeaşi ca pentru contracţia isometrică, respectiv o ridicare pe zi sau trei ridicări cu pauze de 1-2 minute între ele.

B. **Exerciţiul maximal cu repetiţie** (EMR). Se urmăreşte prin creşterea progresivă a greutăţilor să se testeze acea greutate care poate fi ridicată de

10 ori (10 repetiţii maxime = 10 RM). După ce testarea a fost făcută şi s-a găsit greutatea (rezistenţa) care permite 10 RM, se vor executa zilnic astfel de exerciţii. La 5-7 zile se retestează noua rezistenţă pentru 10 RM. O variantă a tehnicii este propusă de McQueen, şi anume 4 seturi de 10 RM pe zi, de 3 ori pe săptămână.

C. **Tehnica „fracţionată"** de De Lorme-Watkins. De Lorme şi-a denumit tehnica *„exerciţiu cu rezistenţă progresivă"*, care reprezintă nu numai o metodă, ci şi un „principiu metodologic" pentru creşterea forţei şi rezistenţei musculare.

Tehnica De Lorme este compusă din trei seturi:

- Setul I: – 10 ridicări cu 1/2 10 RM;
- Setul al II-lea: – 10 ridicări cu 3/4 10 RM
- Setul al III-lea: – 10 ridicări cu 3/4 10 RM

Între seturi se intercalează o pauză de 2-4 minute.

Cele trei seturi se execută o dată pe zi, de 4 ori pe săptămână. În ziua a 5-a se retestează 10 RM, ca şi 1 RM, apoi în zilele următoare se reîncep cele 3 serii la noile valori ale rezistenţei.

Există multe variante ale acestei scheme. Autori ca McMorris, Elkins, Rudd, McGovern, Luscombe etc. au propus unele modificări ale schemei originale, fie în ceea ce priveşte procentul de 10 RM cu care se lucrează pe diferite serii, fie în ceea ce priveşte numărul de serii pe zi. Ne permitem şi noi să considerăm că rigiditatea schemei De Lorme-Watkins nu-şi are rostul în kinetologie. Trebuie acceptat principiul progresiei rezistenţei, iar modalitatea de realizare trebuie adaptată fiecărui pacient, în funcţie de particularităţile lui.

În ultimul timp, în clinicile de recuperare se utilizează pentru economia de timp o nouă variantă: se realizează zilnic cele 10 RM; dacă peste 1-3 zile pacientul poate să ridice de 15 ori la rând greutatea 10 RM, aceasta se va creşte până la 8-10 RM şi aşa mai departe.

D. **Exerciţiile rezistive regresive** (tehnica Oxford) au fost recomandate iniţial de Zinovieff şi susţinute apoi de McGovern şi Luscombe.

Schema tehnicii Oxford este compusă din patru seturi:

- Setul I 10 ridicări cu 10 RM
- Setul al II-lea 10 ridicări cu 90% 10 RM
- Setul al III-lea 10 ridicări cu 80% 10 RM
- Setul al IV-lea 10 ridicări cu 70% 10 RM

Etc. (până la 10 seturi).

Logica unei astfel de tehnici este că muşchiul oboseşte şi că, în fond, fiecare set reprezintă o performanţă aproape maximă pentru starea fiziologică a muşchiului din momentul respectiv.

Schimbarea mereu a greutăţilor face ca această tehnică să nu fie prea agreată, nici de pacient, nici de kinetoterapeut.

Tehnica Oxford este regresivă în cadrul seriilor zilnice, dar evident şi în acest caz progresia este asigurată prin retestarea 10 RM la 5-7 zile.

E. **Exerciţiile cu 10 rm (repetiţii minime).** În cazul în care muşchiul este prea slab pentru a ridica de 10 ori chiar propria greutate a segmentului, principiul exerciţiului dinamic cu rezistenţă progresivă se poate totuşi aplica. Se testează care este ajutorul (asistarea minimă necesară) pentru a se realiza cele 10 ridicări. De obicei, aceste exerciţii se fac cu ajutorul scripetelui cu contragreutate. Odată fixate 10 rm, se procedează la alcătuirea diverselor scheme de antrenament, ca şi la tehnicile cu 10 RM.

Clasic, schema este:

- Seria I de 10 ridicări cu 2 × 10 rm
- Seria a II-a de 10 ridicări cu 1,5 × 10 rm
- Seria a III-a de 10 ridicări cu 10 rm

F. **Exerciţiile cu rezistenţă progresivă ajustabilă zilnic**

Tehnica ERPAZ (denumită în tratatele de specialitate DAPRE – „*d*aily *a*djustable *p*rogressive *r*esistance *e*xercise", a fost introdusă de Knight fiind mai obiectivă în răspunsul la 2 întrebări:

- când trebuie crescută rezistenţa;
- cu cât trebuie crescută aceasta.

Se determină iniţial „greutatea de lucru" pe care Knight o preferă de 6 RM.

Apoi pacientul performează:

- Set nr. 1 – 10 repetiţii cu 1/2 din greutatea de lucru;
- Set nr. 2 – 6 repetiţii cu 3/4 din greutatea de lucru;
- Set nr. 3 – oricâte repetiţii sunt posibile cu întreaga greutate de lucru.

Acest număr de repetiţii cu greutate de lucru completă reprezintă punctul de plecare pentru ziua următoare.

Se ajustează greutatea în aşa fel încât maximum de repetiţii să fie 5-7 (după alţi autori până la 10). După această testare se reîncep cele 3 seturi etc.

G. **Exerciţiile culturiste** – Aceste exerciţii mai poartă denumirea de „tehnica formării corpului" („body-building") sau a „ridicării greutăţilor".

Tehnica se bazează pe exerciţii analitice executate cu încărcare progresivă, cu un număr de repetări care creşte treptat şi cu viteze de execuţie în raport cu ceilalţi parametri. Metoda culturistă utilizează şi exerciţiile izometrice, şi exerciţiile combinate (dinamice cu rezistenţă, asociate isometriei). Baza însă o reprezintă exerciţiile dinamice cu rezistenţă (haltere, cordoane de cauciuc, arcuri etc.). Aceste greutăţi se clasifică în:

greutăţi mici (30-50% din greutatea maximă pe care o poate mobiliza o singură dată, pe toată amplitudinea, grupul muscular antrenat – respectiv 1 RM).

- greutăţi mijlocii (50-70% 1 RM);
- greutăţi mari (70-100% 1 RM).

Numărul de repetări într-o repriză depinde de greutate:

- pentru greutăţi mici – peste 15 repetări;
- pentru greutăţi mijlocii – 6-9 repetări;
- pentru greutăţi mari 1-3 repetări.

Se execută treptat tot mai multe reprize pentru același grup muscular, cu pauze de 1-3 minute între ele.

Deci „formula" lucrului pentru un grup muscular va fi:

$$\frac{a}{b} \times c$$

în care:
a = greutatea (kg)
b = numărul de repetări
c = numărul reprizelor

Se execută 3-7 antrenamente pe săptămână, cu o durată zilnică de 50-120 minute, pentru toate grupele musculare. Acești parametri sunt, bineînțeles, pentru persoanele sănătoase. Pentru bolnavi, totul se reduce la nivelul capacității funcționale musculare.

Înainte de a se trece la exercițiile propriu-zise de efort, se face o scurtă încălzire generală, cu alergare ușoară, mobilizări libere articulare. Între exerciții se fac respirații ample, iar în timpul efortului se va da toată atenția evitării apneei inspiratorii (efectul Valsalva).

Exercițiul în sine este compus din mișcarea completă a segmentului încărcat cu o greutate. Pe parcursul mișcării se fac 1-2 opriri de 3-4 secunde, și la „ducerea" și la „întoarcerea" mișcării. Viteza de execuție a mișcării este lentă – parametru important în culturism.

Ordinea de lucru a grupelor musculare este de sus în jos (gât, umeri, spate, piept, brațe, antebrațe, coapsă, gambă, picior).

Metoda culturistă, în totalitate sau chiar componente ale ei, asigură treptat o dezvoltare a forței, cu hipertrofie musculară.

*
* *

Exercițiile dinamice cu rezistență sunt considerate încă de mulți cercetători ca fiind cele mai indicate pentru hipertrofia musculară. Izometria este exercițiul care asigură creșterea cea mai rapidă a forței, realizând desigur și o hipertrofie musculară, dar mai redusă, căci se atinge prea repede platoul de forță.

Exercițiile dinamice cu rezistență, așa cum s-a mai arătat, cer instalarea oboselii musculare prin efort muscular peste posibilitățile curente din acel moment. Există însă pericolul depășirii unei limite de suprasolicitare musculară, în care caz se va înregistra, din contră, o scădere a forței (Bennett, Knowlton). Aceasta se observă mai ales în cazul mușchilor slabi, când încercăm să grăbim tonifierea lor. Din acest motiv, kinetoterapeutul trebuie să urmărească atent, zilnic, semnele oboselii musculare în raport cu curba performanței musculare. Este recomandabil ca la începutul exercițiilor de creștere a forței să se testeze și forța grupului muscular simetric, notându-se astfel: drept/stâng = 7 kg/2,5 kg. Această notație reprezintă, de fapt, 1 RM sau 10 RM, după dorință.

Viteza mişcărilor făcute în cadrul tehnicilor dinamice rezistive are mare importanţă, căci în acest fel se introduce un nou parametru de încărcare musculară, deci de progresie pentru forţa musculară (vezi mai departe).

5.5.3.3. *Rolul vitezei în creşterea forţei musculare*

Între rezistenţa la mişcare şi viteza de mişcare există un raport invers în sensul că pe măsură ce mărim rezistenţa (încărcarea) pe aceeaşi măsură trebuie să scădem viteza de mişcare a segmentului. În absenţa oricărei rezistenţe, dinamica unui segment se poate realiza la viteze maxime. La polul opus, o rezistenţă maximă nu beneficiază decât de o singură mişcare executată la o viteză minimă.

Dar mişcarea contra unei anumite rezistenţe se realizează, după cum s-a văzut, la valoarea unei forţe corespunzătoare. Deci putem să spunem că pentru o rezistenţă dată viteza de mişcare necesită existenţa unei anumite forţe.

Încă cu cca 40 ani în urmă Hellebrandt şi Houtz au dovedit că prin creşterea vitezei de acţiune se poate realiza o creştere a capacităţii de muncă a muşchilor antrenaţi. Ei au realizat acest efect menţinând aceeaşi rezistenţă, dar crescând treptat viteza de execuţie.

De obicei se utilizează un metronom: pe o bătaie se execută mişcarea contra rezistenţei şi pe o altă bătaie revenirea la poziţia iniţială. Apoi treptat se accelerează ritmul metronomului (rezistenţa rămâne aceeaşi). Atenţie, amplitudinea de mişcare trebuie să fie completă sau oricum constantă.

Deşi este dovedit că utilizarea vitezei de execuţie a exerciţiului dinamic este un bun mijloc de creştere a forţei muşchiului totuşi, în mod inexplicabil, această tehnică se aplică foarte puţin. Dar, în metodologia culturistă, ea îşi găseşte o largă utilizare ca şi în timpul gimnasticii aerobiotice.

Raportul între viteză şi forţă este însă analizat (şi utilizat) în subcapitolul care urmează reprezentând însăşi baza antrenamentului isokinetic.

5.5.3.4. *Contracţia isokinetică*

Este o metodă apărută prin anii '60 ca tehnică de evaluare a travaliului muscular şi utilizată până de curând doar în cercetare dat fiind şi aparatura necesară care este costisitoare.

Această aparatură permite „acomodarea" rezistenţei pe tot parcursul amplitudinii de mişcare la o velocitate fixă. Termenul de „acomodare" face parte chiar dintr-o denumire a metodei: *„exerciţiu cu rezistenţă acomodată"*.

Isokinezia se realizează fie pe contracţia concentrică, fie pe excentrică sau pe amândouă. Viteza de execuţie poate fi modificată după cum se doreşte, dar ea rămâne fixă apoi pe tot parcursul mişcării.

Este singura metodă kinetică prin care mușchiul se contractă dinamic la capacitatea lui maximă în fiecare punct pe întreaga amplitudine de mișcare. În același timp, nu există pericolul de lezare musculară căci nu se poate aplica o rezistență mai mare decât forța dezvoltată de mușchi și în plus scad forțele compresive articulare la viteze mari.

Studiile comparative arată că isokinezia dezvoltă mai repede forță musculară decât exercițiul isoton cu rezistență.

Antrenamentul isokinetic are și o serie de dezavantaje cum ar fi: aparatură foarte scumpă, greoi de lucrat (aranjarea pacientului, instruirea lui etc.) nu se poate lucra și acasă, exercițiul nu face parte din performanța obișnuită umană așa că efectul antrenamentului devine specific pentru o astfel de contracție (Kannus, 1994).

Echipamentul pentru antrenamentul isokinetic este variat și adaptat pentru diverse segmente ale corpului inclusiv pentru trunchi. Iată câteva modele: Cybex, Nautilus, Brodex, Lido, Merac, Kin/Com etc. sunt aparate atât pentru testarea performanței musculare cât și pentru antrenament. Alte metode ca: Body Exerciser, Orthotron etc. sunt doar pentru antrenament muscular.

Acest echipament oferă o serie de parametri variabili și perfect adaptabili oricărui individ.

– Asigură o rezistență maximă (versus forța respectivului mușchi) pe tot parcursul mișcării segmentului;

– Poate cuantifica viteza de mișcare de la viteze joase până la cele mai înalte, la alegere;

– Se poate acomoda pentru arcul dureros al mișcării;

– Apariția oboselii nu oprește mișcarea, ci se adaptează rezistența maximă pentru mușchiul obosit;

– Se poate comuta rezistența pe musculatura antagonistă în timp ce agoniștii se odihnesc, tehnică foarte importantă căci evită ischemia musculară de supraefort.

Ca tehnică de lucru se utilizează într-o ședință minimum 3 viteze de mișcare fie 60; 120 și 180 grade/sec., fie 60, 150 și 240 grade/sec.

Precizăm că nu se poate vorbi de efecte asupra dezvoltării forței musculare prin isokinezie decât de la viteze mai mari de 15 grade/sec (există clinicieni care optează pentru 8-10 grade/sec).

Problema controversată a isokineziei este asupra vitezei de lucru. Pentru unii nu ar avea mare importanță gradul de velocitate pentru creșterea de forță, ci doar mărimea rezistenței (Adeyanju K., Crews R. etc.). În schimb, alți autori arată că ritmul de lucru are mare importanță în mai multe aspecte:

– Ritmurile înalte de lucru determină performanțe net mai mari decât vitezele joase;

– Ritmurile înalte determină aproape selectiv hipertrofia fibrelor musculare tip II căci recrutarea UM se face mai ales a acelora care inervează fibre tip II (dovezi bioptice de mușchi);

– Antrenamentul la un ritm înalt crește forța la acea viteză și se realizează într-o oarecare măsură și un transfer de forță pentru viteze joase. Invers însă nu se întâmplă (Pipes T. P. și colab.);

– Pe de altă parte, s-a demonstrat că folosind ritmuri lente dar cu rezistenţă mare se realizează o recrutare de UM mai bună cu înregistrarea unui torque net superior.

Concluzia majorităţii autorilor este că antrenamentul isokinetic trebuie să se desfăşoare la câteva ritmuri pentru a creşte rapid performanţa (vezi mai sus).

În mod obişnuit programul isokinetic se începe la o forţă submaximală şi la viteză joasă şi medie până când pacientul se adaptează apoi de abia se trece la efortul maxim. Se urmăreşte desigur să se ajungă la rezistenţă maximă cu velocitate maximă.

Pentru un antrenament specific (de exemplu la un sportiv pentru o anumită grupă musculară) se consideră că trebuie adaptată acea viteză cu care se execută respectiva mişcare în cadrul activităţii sportive respective.

Ca şi la orice program kinetic o serie de parametri rămân nişte variabile pe care le adaptează kinetoterapeutul la un anume pacient. Este vorba de durata exerciţiului, numărul de şedinţe pe zi sau săptămână, formarea setului de exerciţii, ordinea şi numărul grupelor musculare etc.

În ultimii ani aparatura de testare şi antrenare (sau numai antrenare) a pătruns tot mai mult, la început în mediile sportive apoi şi în unităţile de terapie fizică şi recuperare pentru creşterea forţei, rezistenţei şi puterii musculare. Eficienţa antrenamentului isokinetic îl recomandă ca superior metodelor isometrice şi isotonice cu rezistenţă mai ales în ceea ce priveşte uniformitatea acestei creşteri la nivelul fiecărui grad de mişcare.

5.5.3.5. *Alte modalităţi de antrenare a forţei*

De fapt nu este vorba de un alt tip de contracţie ce creşte forţa, rezistenţa sau puterea musculară, ci de mobilităţi mai particulare abordabile în situaţii speciale.

Astfel în situaţiile deficitelor mari de forţă musculară – de obicei de cauză neurologică –, când se începe recuperarea unor grupe musculare de forţă 0, 1, 2 şi chiar 3, este necesar să se recurgă la alte tipuri de exerciţii în mod exclusiv sau asociind şi isometria sau rezistenţele progresive:

a) Posturile declanşatoare de reflexe tonice (reflexele tonice cervicale, reflexele tonice labirintice);

b) Tehnicile de facilitare pentru întărirea musculaturii (inversarea lentă cu opunere, iniţierea ritmică, contracţiile repetate, isometria alternată, stabilizarea ritmică etc.);

c) Elementele facilitatorii de creştere a răspunsului motor (întinderea rapidă, tracţiunea, telescoparea, vibraţia, periajul etc.).

Toate aceste aspecte sunt discutate în alte capitole.

Sub raportul tehnicilor kinetologice de bază, în aceste cazuri cu forţă musculară sub 3 se utilizează toate tipurile de mişcare activă, dar şi mişcarea

pasivă. Aceasta din urmă în cazul unor grupe musculare de forţă 0 şi 1, nu numai pentru prezervarea amplitudinii de mişcare, ci chiar în scopul reeducării musculare datorită reflexelor tonice cu punct de plecare articular şi, mai ales, prin efectul reflexului de întindere.

Mişcarea activă asistată este utilizată în cazurile de forţă –2 şi –3, pentru realizarea întregii excursii de mişcare a segmentului. Iată câteva metode de realizare a mişcării active cu rezistenţă: manual, de către kinetoterapeut, prin echipament special (plăcă talcată, suport cu bile etc.), suspendare cu contragreutate, orteză dinamică etc.

Mişcarea activă o aplicăm în antrenarea muşchilor de forţă 2 şi 3, iar cea activă cu rezistenţă, pentru antrenarea celor de forţă 2+, 3+, –4, 4 şi 4+.

Există o problemă de opţiune tehnică, dar care încă nu a fost rezolvată definitiv de studiile făcute. Iată un exemplu:

Să presupunem un biceps brahial cu forţa sub 3 sau chiar 3. Am putea să-l antrenăm prin mişcarea de flexie-extensie a cotului, deci contra gravitaţiei, sau eliminând gravitaţia, prin mişcarea de flexie cu rezistenţă. În primul caz, bicepsul este antrenat prin contracţii concentrice şi excentrice, în cel deal doilea, numai prin contracţii concentrice. Problema care se pune este dacă efectul pe care îl urmărim – creşterea forţei – îl obţinem mai pregnant prin contracţia excentrică antigravitaţională (mai valoroasă decât cea concentrică) sau prin cea concentrică, cu rezistenţă (fără gravitaţie).

Reamintim că în capitolul despre exerciţiul fizic terapeutic, discutându-se despre principiul progresivităţii pentru tonifierea musculară, au fost enumerate modalităţile posibile de a realiza acest obiectiv.

În cadrul prezentării aspectelor teoretice ale forţei musculare au fost amintite câteva studii care au demonstrat valoarea „antrenamentului imaginativ" asupra creşterii forţei musculare. Este vorba de concentrarea imaginativă de execuţie a unei mişcări (pe care de fapt nu o realizăm). După câteva săptămâni constatăm o creştere destul de importantă a forţei grupului muscular care execută acea mişcare.

De asemenea, s-a discutat de efectul benefic asupra forţei unui grup muscular de la un membru prin antrenare (prin tehnicile obişnuite) a grupului muscular simetric de la membrul opus.

5.5.3.6. *Electrostimularea musculară*

De peste un secol, stimularea electrică neuromusculară (SENM) a fost utilizată în deficitul neuromuscular cu mai multă sau mai puţină (mai ales) înţelegere asupra efectelor reale ale acesteia.

SENM a utilizat curenţii de joasă frecvenţă (rectangulari, trapezoidali, sinusoidali, cu pantă etc.) în primul rând pentru stimularea nervului (la punctul motor) şi astfel să obţinem contracţia musculară. Excitarea nervului era necesară deoarece intensităţile utilizate nu erau prea mari, căci pielea nu le-ar fi putut suporta. Se utilizau electrozi mici.

Excitaţia direct pe muşchi (la capetele muşchiului) din aceste motive nu putem crea contracţii prea mari.

SENM realiza contracţii tetanice foarte scurte la frecvenţe de cca 30 Hz, impuse de 0,1-5 ms cu 1-10 impulse pe sec.

Teoretic (dar şi practic) rolul SENM nu era de a creşte forţa musculară, ci de a menţine muşchiul denervat să nu se atrofieze până când se produce procesul biologic natural de reinervare. Bineînţeles aplicarea SENM nu are logică la un muşchi care răspundea la comanda voluntară. De aceea, indicaţia majoră era pentru muşchii cu forţă sub 2.

În ultimele 2 decenii, SENM şi-a extins aplicarea în diverse stări patologice neurologice beneficiind şi de aportul tehnicii de automatizare. Astfel se utilizează în stimularea membrului inferior hemiplegic flasc, în timpul mersului, la paraplegici în asociere cu ortezarea membrelor inferioare tot pentru mers, pentru promovarea prehensiunii la tetraplegici, pentru stimularea vezicii urinare în patologia medulară, în asistarea mişcărilor respiratorii etc.

Deşi în toate aceste situaţii vechii parametri de lucru au suferit modificări (se lucrează cu tetanusuri prelungite, durate de contracţie isometrică variabile, cu curenţi de medie frecvenţă cu modulare în joasă frecvenţă etc.) totuşi se menţine principiul de bază că SENM se aplică pe muşchii cu comandă voluntară precară sau complet denervaţi.

Stimularea electrică a muşchiului normal inervat dar slab a început să fie pusă în discuţie acum 20-25 de ani ca în ultimii 10 ani să devină o metodă larg utilizată.

Am numit această stimulare *Electrostimulare musculară isometrică* (ESMI) căci are drept caracteristici:

- stimularea direct pe muşchiul normal inervat;
- stimularea realizează contracţii isometrice cu durate variabile (5-10 sec) şi intensităţi (variabile), care ating însă pragul metabolic al muşchiului.

Tehnic se folosesc electrozi mari care să acopere grupul muscular stimulat. Aceşti electrozi determină o densitate mică de curent pe cm^2 ceea ce însă permite să penetreze în ţesuturi curent electric cu intensităţi mai mari fără lezarea lor. În plus, pentru acelaşi motiv, se utilizează numai curenţi de medie frecvenţă (de 2500-5000 Hz) modulaţi în joasă frecvenţă (30-50-75 Hz).

Desigur că ESMI – stimulând direct muşchiul – nu poate evita excitarea concomitentă şi a nervului muşchiului, cu atât mai mult cu cât se ştie că axolema este mai uşor excitabilă decât sarcolema.

Studierea ESMI a efectelor fiziologice şi terapeutice a acoperit toată decada a 9-a (Davies, Dooley, NcDonagh, Gandevia, Belanger).

În decada anterioară, deja Kots şi colab. puseseră bazele tehnicii de lucru (2.500 Hz modulaţi în 50 Hz, 10 sec. stimul, 50 sec. pauză, 10 minute şedinţa, 15-20 şedinţe, intensitate la maximum de toleranţă).

Utilizarea ESMI a avut ca punct de pornire observaţia: pe o contracţie voluntară isometrică (teoretic maximă) stimulul electric aduce o suplimentare de contracţie isometrică. Adică creşte peakul contracţiei isometrice pe EMG faţă de cel realizat de contracţia voluntară. Aceasta dovedeşte că nu suntem

capabili să realizăm voluntar contracţii maxime, deci ar exista o „insuficienţă de comandă şi conducere neuronală" (Matyas, Galea, 1980).

S-a demonstrat că ESMI după o singură şedinţă creşte forţa musculară cu 0,6%-3,6% (Hainaut, Duchateau, 1992) ceea ce face din ESMI o metodă comparabilă cu celelalte metode în creşterea de forţă musculară.

Antrenarea muşchilor sănătoşi prin ESMI relevă câteva aspecte importante:

1. Se poate creşte forţa musculară: prin ESMI utilizând valori de forţă isometrică mai joase decât valorile contracţiei voluntare isometrice. Astfel, comparativ, utilizând contracţii voluntare de 75% din contracţia maximă, obţinem după 5 săptămâni o ameliorare a forţei cu 18%. La grupul paralel utilizăm ESMI la o valoare de 33% din forţa maximă isometrică şi obţinem – tot după 5 săptămâni – o ameliorare a forţei cu 22% (Laughman, Garrett, 1983).

Explicaţia fenomenului a fost dată 10 ani mai târziu de Adams şi Harris care arată că ESMI activează preferenţial UM mari (Tip II) – a se vedea mai departe.

Fenomenul merită reţinut căci deschide largi perspective deosebite în metodologia creşterii de forţă (cu consum redus deci cu randament crescut).

2. Activarea unui muşchi prin ESMI determină o creştere de forţă şi pe muşchiul contralateral cu 15% după 5 săptămâni de activare. Explicaţia este dată de schimbări în circuitul neuronal care, stimulat de aferentaţia de la muşchiul activat creează cu uşurinţă iradiere spre motoneuronii musculaturii controlaterale (Enoka, Howard, 1991).

3. Utilizarea ESMI creşte în mod clar performanţa contracţiei voluntare de unde valoarea ei în recuperare şi antrenamentul sportiv (Delitto, 1989 şi alţii).

Aşa, spre exemplu, s-a demonstrat clar că după intervenţiile pe genunchi (ex. ligamentoplastia pentru ruptura ligamentului încrucişat anterior) refacerea forţei cvadricepsului este mai rapidă prin ESMI decât prin activare voluntară (Synder, Macler, Ladin, 1991).

4. Antrenamentul muscular cu ESMI reduce oboseala musculară. Explicaţia va fi dată mai jos.

ESMI este utilizată şi în musculatura denervată pentru prezervarea proprietăţilor muşchilor. Dar, ca şi clasica stimulare neuromotorie, nu influenţează cu nimic forţa muşchiului şi nici nu creşte dimensiunea fibrelor musculare (Stein, 1992). S-ar putea spune că o astfel de stimulare prea prelungită nici nu este faborabilă căci oboseşte repede muşchiul denervat activizând mai ales UM mari (vezi mai departe).

ESMI îşi justifică efectele deosebite prin realizarea unui recruitment al UM care se abate de la obişnuita „recrutare ordonată". Stimularea electrică recrutează de la început UM mari, cu axon mare (care au o rezistenţă electrică mai mică) în timp ce contracţia voluntară începe recrutarea cu UM mici (Fung, Enoka, Trimble, 1991). Se cunoaşte faptul că UM tonice, respectiv fibrele musculare tip I, tonice, îşi cresc forţa musculară mai ales prin

recrutarea de UM adică prin sumaţie spaţială. Frecvenţa de descărcare (sumaţia temporală) nu joacă rol decât la valori de forţă sub 30% din forţa maximă). Nu acelaşi lucru se întâmplă cu fibrele tip II, fazice care îşi cresc forţa mai ales prin sumaţie temporală.

ESMI având frecvenţa crescută 30-50 Hz uneori şi peste (se ştie că UM descarcă fiziologic la frecvenţe între 7-35 Hz) vor acţiona predilect, imediat, pe UM şi fibrele tip II fazice. Dar în decursul şedinţelor de antrenament se constată o conversie a acestor fibre în fibre tip I, tonice, mult mai importante pentru activitatea musculară: musculatură antigravitaţională, oboseşte mai greu, au un metabolism oxidativ (nu glicolitic ca cele de tip II), sunt mult mai utilizate în activitatea curentă au suprafaţă de secţiune mai mare etc.

Se ştie că imobilizarea şi chiar sedentarismul excesiv transformă invers raportul fibrelor musculare, crescând preponderenţa fibrelor tip II în detrimentul fibrelor tip I.

ESMI a intrat azi în practica curentă a antrenamentului de creştere a forţei şi/sau anduranţei musculare, mai ales când avem pacienţi care nu reuşesc să realizeze contracţii voluntare suficiente.

Este interesant de subliniat că femeile beneficiază mai puţin de efectele ESMI. Nu prea există încă o explicaţie plauzibilă.

5.6. *REZISTENŢA MUSCULARĂ*

Rezistenţa musculară sau anduranţa (românizarea curentă a termenului „endurance") se referă atât la un muşchi (grup muscular), cât şi la întregul corp (anduranţă generală).

Rezistenţa este o proprietate fiziologică necesară pentru a realiza o serie de sarcini motorii repetitive în timpul zilei cum ar fi să mergem, să urcăm scări, să muncim etc.

A. Rezistenţa musculară este capacitatea muşchiului de a susţine un efort. Din această definiţie se înţelege, pe de o parte, capacitatea muşchiului de a executa un şir de contracţii pe un timp mai lung, respectiv o activitate fizică pe o perioadă prelungită, iar pe de altă parte, capacitatea muşchiului de a susţine o contracţie adică de a menţine cât mai mult starea de tensiune musculară.

B. Rezistenţa generală a organismului este capacitatea acestuia de a executa activităţi fizice complexe pe perioadă prelungită la intensităţi joase. Aceste activităţi sau exerciţii sunt sub raport metabolic aerobiotice şi implică prin intermediul maselor musculare 3 sisteme importante: cardiovascular, respirator, metabolic.

În general se consideră că la aceste activităţi iau parte 2/3 din masa musculară a corpului. Substratul principal morfofuncţional al anduranţei ar fi numărul de mitocondrii celulari (Holloszy şi Coyle, 1984 şi Rodgers şi Evans, 1993), iar strict funcţional toate sistemele care pot rezista la oboseală.

În kinetologie, problematica rezistenţei generale reprezintă fundamentul kinetoprofilaxiei ca şi al antrenamentului la efort, obiectiv important al kinetoterapiei de recuperare.

Rezistenţa generală trebuie înţeleasă ca o abilitate a organismului de a continua pentru o perioadă mai lungă de timp un exerciţiu sau o activitate fizică aerobică adică o activitate care implică adaptări ale consumului de O_2, ale transportului acestuia la periferie realizându-se un antrenament al capacităţii aerobice, a funcţiei cardio-pulmonare.

Mersul prelungit, joggingul, înotul, ciclismul etc. sunt modalităţi de antrenare a anduranţei generale.

Rezistenţa generală este inversul oboselii la efort.

Nu vom mai insista în acest capitol asupra rezistenţei generale deoarece ea va reprezenta baza unui capitol special asupra exerciţiului aerobic.

5.6.1. *Refacerea rezistenţei musculare*

Rezistenţa musculară este în funcţie de:

- forţa musculară;
- valoarea circulaţiei musculare;
- integritatea metabolismului muscular;
- un complex de factori, greu de definit, care ţin de sistemul nervos central (motivaţie, starea de excitaţie sau inhibiţie corticală), ca şi de starea generală – de boală sau sănătate, echilibrul neurovegetativ şi endocrin etc.

Rezistenţa este proprietatea musculară de bază utilizată în timpul procesului muncii, mult mai importantă decât forţa (bineînţeles, de la o anumită valoare în sus). Sunt rare azi muncile – chiar manuale – care necesită valori mari ale forţei musculare. De aceea este necesar – mai ales în kinetologia de recuperare – să se testeze nu numai forţa, ci şi rezistenţa muşchiului.

Se testează, în primul rând, capacitatea de menţinere a unei contracţii. Dacă, spre exemplu, se utilizează o greutate sub 15% din forţa maximă, aceasta poate fi menţinută aproape nelimitat. La 50% din forţa maximă, rezistenţa grupului muscular respectiv este de 1 minut, iar la nivelul forţei maxime (1 RM) de-abia atinge 6 secunde (Rohmert).

De obicei, testarea se face cu greutăţi între 15 şi 40% din forţa maximă, cronometrându-se timpul menţinerii contracţiei sau executându-se o activitate simplă – mişcarea segmentului respectiv calculând numărul de repetări posibile la încărcarea respectivă şi la un ritm de metronom precizat.

Rezistenţa musculară este starea contrară oboselii musculare.

Pentru obţinerea rezistenţei, principiul metodologic este creşterea duratei exerciţiului. De aceea, se lucrează la intensităţi mai joase de efort, dar prelungite în timp. În general, se utilizează exerciţii dinamice cu rezistenţă, în

care aceasta reprezintă 15-40% din valoarea 10 RM sau 1 RM. Se urmăreşte atingerea oboselii prin creşterea duratei exerciţiului. Pot fi utilizate toate tehnicile exerciţiilor active cu rezistenţă. Terapia ocupaţională şi sportul terapeutic sunt de asemenea două metode cu largă aplicabilitate pentru realizarea obiectivului urmărit: creşterea rezistenţei musculare.

Trebuie recunoscut că în practica kineto la noi în ţară se acordă prea puţină atenţie antrenării anduranţei musculare, toată atenţia acordându-se recâştigării forţei musculare.

O astfel de atitudine este total greşită din foarte multe motive.

În primul rând deoarece, aşa cum arătam mai sus, în viaţa modernă se solicită nu atât forţă, ci rezistenţă musculară, într-o activitate fizică de 8-10-12 ore pe zi.

S-a constatat apoi că o concomitenţă de antrenare atât a forţei, cât şi a anduranţei realizează în final o performanţă pe forţă mai mare decât după antrenamentul doar pentru forţă.

Antrenamentul specific pentru rezistenţă musculară aduce o serie de adaptări metabolice deosebit de importante pentru activitatea fizică ulterioară. Astfel, la cei antrenaţi se înregistrează imediat după un efort oarecare o acumulare importantă de glicogen muscular ceea ce arată capacitatea muşchiului de a răspunde oricând la o nouă solicitare (Hickner, Frischer, Hansen, 1997).

În eforturile prelungite de rezistenţă persoanele antrenate utilizează energia provenită din arderea grăsimilor şi nu a carbohidraţilor. Procesul de oxidare a grăsimilor fiind stimulat la un nivel înalt (Jeukendrup, Mensink, 1997).

Este cunoscut faptul că, la vârstnici, consumul de O_2 maxim (VO_2 max) este scăzut ceea ce determină scăderi importante ale performanţei musculare. La vârstnici antrenaţi pe rezistenţă musculară se constată că deşi VO_2 maxim rămâne scăzută (masa musculară scăzută şi înlocuită cu ţesut grăsos) capacitatea de anduranţă poate fi perfect conservată (Proctor, Joyner, 1997). Este adevărat că, la vârstnic, antrenamentul de forţă aduce o creştere semnificativă a acesteia, dar fără să mai înregistrăm hipertrofie musculară.

Aşa cum s-a arătat, rezistenţa musculară nu se corelează numai cu forţa musculară, ci şi cu alţi factori.

a) Astfel rolul circulaţiei musculare este prea bine demonstrat de claudicaţia intermitentă a arteriticului care nu este capabil să-şi desfăşoare contracţiile musculare ale gambelor mai mult de câţiva zeci de metri, indiferent ce forţă netă ar putea desfăşura respectivii muşchi.

Este deci uşor de înţeles că orice terapie care ameliorează perfuzia muşchiului va mări şi rezistenţa acestuia. De asemenea, înţelegem prin ce mecanism se ameliorează claudicaţia intermitentă în cadrul tehnicii „mersului dozat".

b) Integritatea metabolismului muscular este o condiţie *sine qua non* pentru o bună anduranţă musculară.

Perturbările metabolice musculare în cadrul diverselor tipuri de miopatii din păcate nu pot face obiectul antrenamentului kinetic care deseori poate chiar agrava.

c) Complexul de factori aleatori care pot influenţa mult rezistenţa atât musculară cât şi generală trebuie întotdeauna avuţi în vedere când se alcătuieşte programul kinetic de creştere a forţei şi rezistenţei.

– Motivaţia de a executa corect exerciţiile, de a creşte performanţa, de a câştiga o competiţie (inclusiv cu el însuşi) măreşte efectiv rezistenţa atât a efortului unic cât şi a celui repetitiv.

– Evident starea de sănătate este o condiţie tot *sine qua non*.

– Deosebit de important pentru nivelul testat al forţei, dar mai ales al anduranţei, este echilibrul neuroendocrin din momentul respectiv.

5.7. *REFACEREA PUTERII MUSCULARE*

Alături de forţă şi de rezistenţă, „puterea" este şi ea o măsură a performanţei muşchiului. Puterea se defineşte ca „travaliul pe unitatea de timp"; adică *forţa × distanţa/timp*. Se ştie că produsul între forţă şi distanţă reprezintă travaliul (munca). Formula de mai sus poate fi exprimată şi prin *forţă × velocitate*. Puterea se explică în watti, ea fiind o cantitate scalară. 1 KW (kilowatt) = 1,36 cai putere = puterea metabolică ce corespunde la un consum de O_2 de aproximativ 48 ml/sec. Puterea poate fi considerată ca „viteza de utilizare a energiei" de către muşchi.

Un exemplu din tehnică ar explica poate mai bine noţiunea de putere. O maşină de 50 cai putere ajunge la viteza de 100 km/h în 17 secunde, în timp ce una de 80 cai putere ajunge în 12 sec la această viteză.

Termenul de „putere" este utilizat deseori într-o accepţiune limitativă mai ales în medicina sportivă sau educaţie fizică. Este vorba de o activitate explozivă, bruscă musculară la un înalt grad de intensitate care durează foarte scurt timp (10-20 sec) până la atingerea oboselii.

Se utilizează de asemenea expresia de „producere de putere" expresie care cred că este mai adecvată decât simpla „putere".

Se consideră de asemenea de unii autori că această activitate foarte intensă musculară de scurtă durată reprezintă „puterea anaerobă" în timp ce exerciţiul fizic la intensităţi mai joase, susţinut o perioadă lungă, reprezintă „puterea aerobă".

Se poate sesiza uşor că această „putere aerobă" nu este altceva decât rezistenţa musculară.

S-a mai amintit şi în alte capitole că există 2 tipuri principale de fibre musculare (de fapt sunt 3 sau chiar 4) şi anume:

– Fibrele tip I, tonice, cu contracţie lentă, capabile să susţină o contracţie pe o perioadă lungă. Sunt fibre adaptate la un metabolism aerobic obosind greu;

– Fibrele tip II, fizice, cu contracţie rapidă, generând o mare cantitate de tensiune într-un timp scurt. Sunt fibre adaptate la un metabolism anaerobiotic obosind rapid.

Muşchii au fibre din ambele tipuri dar cu predominenţa unora sau altora în funcţie de rolul lor în organism (fibrele tip I sunt în special în muşchii posturali) (tabloul 5.4.).

TABLOUL 5.4.

TIPURI DE FIBRE MUSCULARE

Caracteristici	*Tip I (roşii)*	*Tip II A (intermediar)*	*Tip II B (albe)*
Viteza secusei	lentă	rapidă	rapidă
Activitatea miozin ATP-azei	slabă	intensă	intensă
Metabolism şi enzime	oxidative	oxidative şi glicolitică	glicolitică
Fatigabilitate	întârziată	intermediar	rapidă
Nr. mitocondrial	mare	mare	mic
Conţinut mioglobină	înalt	înalt	redus
Densitate capilară	mare	mare	mică
Diametrul fibrei	mic	intermdiar	mare
Conţinut în glicogen	scăzut	intermediar	crescut
Mărimea Unit. motorii şi a joncţiunii neuromusculare	mică	intermediar	crescută

Această repartiţie a fibrelor musculare a indus ideea antrenamentului diferit pentru realizarea „puterii aerobe" sau a „puterii anaerobe".

Modalitatea de antrenare a puterii nu are o metodologie specială. Ea se realizează prin exerciţii dinamice contra unei rezistenţe pe o perioadă de timp definită.

Este evident că, pe măsură ce o activitate se va prelungi în timp, puterea scade aşa cum se poate vedea şi în figura 5.19.

În practica kinetoterapică nu se lucrează cu noţiunea de putere, ci doar de forţă şi anduranţă.

În sport ea este des utilizată.

Alte aspecte despre putere la începutul prezentului capitol.

*
* *

În această monografie există un capitol intitulat „Adaptări acute şi cronice ale sistemului motor", capitol – dintr-un anumit punct de vedere – concluziv asupra efectelor unui antrenament de creştere a performanţei sistemului motor şi în principal a muşchiului.

Se reiau unele elemente din acest capitol asupra „sistemului efector motor", dar dezvoltându-le şi completându-le la un nivel superior.

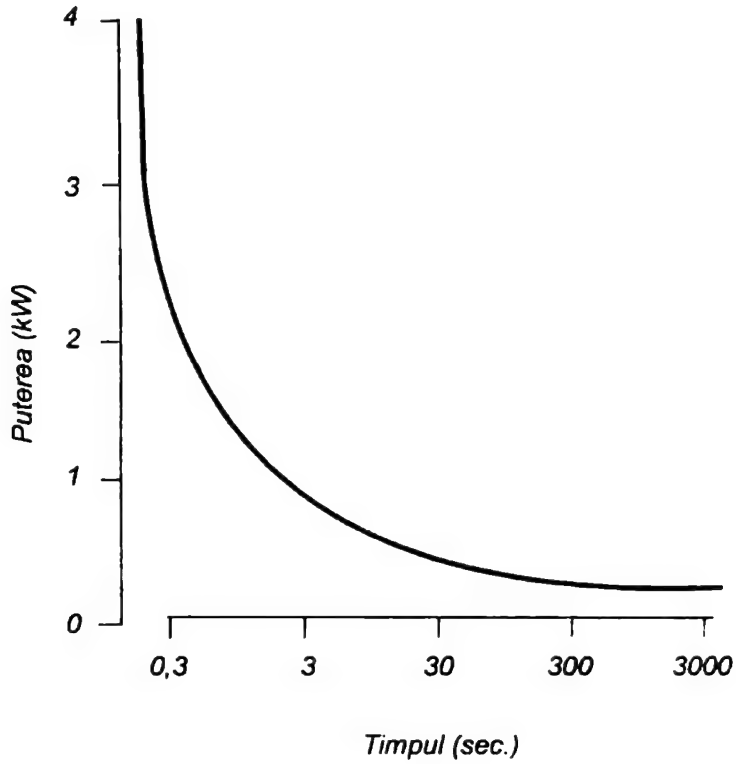


Fig. 5.19. – Evoluţia puterii cu durata activităţii.

Cititorul interesat deci într-un studiu mai aprofundat în această direcţie este invitat să studieze şi acest capitol.

KINEMATICĂ ŞI KINETICĂ

6.1. *KINEMATICA* 192
6.1.1. **Mişcarea liniară şi angulară** 194
6.2. *KINETICA* 198
6.3. *RELAŢIA FORŢĂ-MIŞCARE* 199
6.3.1. **Unităţi de măsură** 199
6.3.2. **Legile mişcării** 201
6.3.3. **Diagrama corpului liber** ... 203
6.3.4. **Forţele mişcării umane** 205
6.3.4.1. *Greutatea corporală* 206
6.3.4.2. *Reacţia solului* 208
6.3.4.3. *Forţa de reacţie articulară* 211
6.3.4.4. *Forţa musculară* 211
6.3.4.5. *Presiunea intraabdominală* 214
6.3.4.6. *Rezistenţa fluidă* 216
6.3.4.7. *Forţa elastică* 216
6.3.4.8. *Forţa inerţială* 217
6.3.5. **Torque-ul** 218
6.4. *STRATEGIILE MIŞCĂRII* 220
6.4.1. **Postura** 221
6.4.2. **Strategiile mişcării fundamentale** 224
6.4.3. **Coactivarea** 225
6.4.4. **Ciclul „Întindere-scurtare"** 226
6.4.5. **Manevrarea** 227

Analiza teoretică a kinetologiei pleacă de la cele 2 componente de bază: mişcarea şi forţa. Studiul mişcării în sine fără a ţine seama de forţele care o produc este denumit „kinematică", iar stadiul forţelor aplicate corpului este denumit „kinetică".

6.1. *KINEMATICA*

Încercarea de a defini mişcarea, ca noţiune generală, nu este deloc uşoară. De aceea ne vom mulţumi cu conceptul care priveşte mişcarea ca pe un „eveniment care apare în spaţiu şi timp". Elementul „spaţiu" este de fapt „spaţiul mişcării" adică a deplasării unui obiect prin schimbarea continuă a *poziţiei* sale în spaţiu.

Aşadar, odată cu schimbarea poziţiei unui obiect în spaţiu apare „mişcarea". Nu putem înţelege fenomenul „mişcare" dacă nu corelăm mintal poziţia de plecare (sau de la un moment dat) cu poziţia de sosire (sau de la un alt moment dat) a unui corp.

Elementul „timp" apare corelat cu „spaţiul" ceea ce generează noţiuni ca *viteză* şi *velocitate*.

Aşadar o analiză fizică a mişcării (numită descripţie kinematică sau cinematică) va trebui în primul rând să lămurească cele 3 noţiuni de mai sus rezultate din raportul spaţiu/timp: poziţie, viteză, velocitate.

Poziţia este raportul unui obiect faţă de locul lui în spaţiu, adică de alte obiecte. Un obiect imobil nu-şi modifică acest raport pe când unul în mişcare şi-l modifică continuu.

„Poziţia" va trebui deci să o raportăm mereu la ceva. Iată câteva exemple de exprimare prin raportare a poziţiei unui corp:

– „cartea" este pe masă; „mâna" se sprijină pe genunchi; „piciorul" este pe scară;
– „trunchiul" aplecat înainte (faţă de verticală);
– „gara" este la 1 km (de locul unde mă aflu);
– „fereastra" este la 2 m înălţime (de sol) etc.

Viteza este o mărime scalară a vectorului velocitate şi arată „cât de repede" se realizează mişcarea dar nu şi în ce direcţie. Se exprimă prin raportul distanţă/timp adică în unităţi de lungime şi de timp (m/sec; km/oră etc.) în funcţie de mărimea vitezei.

Velocitatea este o mărime vectorială şi arată „cât de repede" şi „în ce direcţie" se mişcă obiectul deci cu ce viteză şi unde îşi schimbă poziţia acesta. În acest fel raportul care defineşte velocitatea $= \frac{\Delta \text{ poziţie}}{\Delta \text{ timp}}$ în care Δ poziţia sau variaţia de poziţie este distanţa între poziţia 1 şi poziţia 2, iar Δ timp sau variaţia de timp este durata în timp parcursă de obiect între poziţia 1 şi 2 (fig. 6.1). Considerăm, după cum arată graficul din figură, că deplasarea este pe verticală, valoarea lui Δ poziţie este de 2 m, iar valoarea lui Δ timp este de 3 sec, iar linia plină (săgeata) între punctul 1 şi 2 reprezintă vectorul velocităţii care are deci o mărime măsurabilă (m/sec). De fapt, această mărime măsurabilă este viteza cu care se deplasează obiectul. Cu cât panta acestui vector va fi mai abruptă, cu atât velocitatea (viteza) va fi mai mare.

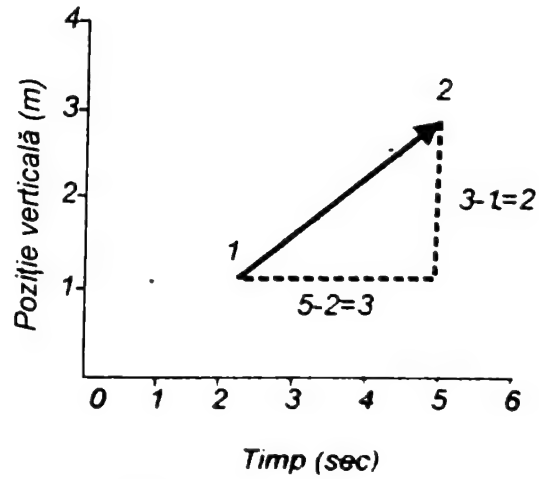


Fig. 6.1 Raportul poziţie timp.

Velocitatea nu este doar viteză, ci şi direcţie de deplasare – noţiune care nu se poate măsura, dar dă sens.

În figura 6.2., vectorii 1-2 şi 2-3 sunt pozitivi, iar 4-5 este negativ în timp ce vectorul 3-4 are velocitatea zero. Această situaţie este valabilă doar pentru graficul din figură în care poziţiile sunt considerate pe verticalitate. Generalizând însă tre-

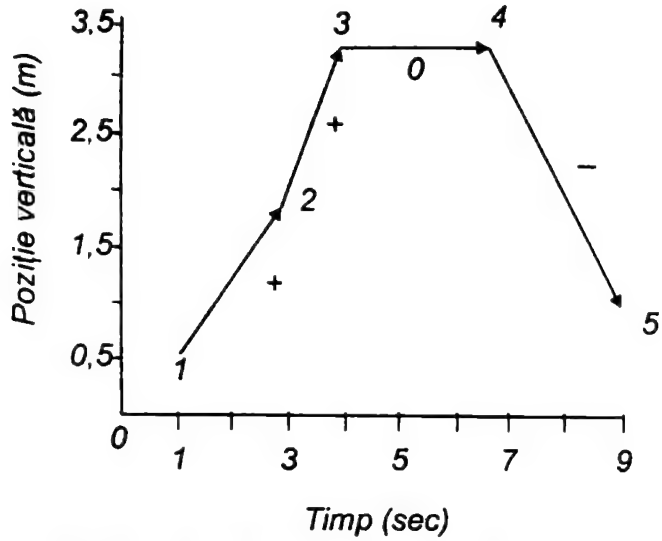


Fig. 6.2. - Schimbarea direcţiei vectorului velocităţii.

buie reţinut că în situaţia în care semnul velocităţii se schimbă înseamnă că mişcarea şi-a schimbat direcţia în sens opus. Când direcţia mişcării se schimbă de la pozitiv spre negativ graficul trebuie să treacă prin velocitate zero.

În cazul în care viteza vectorului velocitate se schimbă pentru fiecare secundă, mişcarea este de tip accelerat.

Acceleraţia rezultă din raportul $\frac{\Delta \text{ velocitate}}{\Delta \text{ timp}}$ şi se exprimă în m/sec^2.

Căderea liberă a unui corp este de tip accelerat datorită gravitaţiei, acceleraţia gravitaţiei fiind de 9,81 m/sec^2 (la nivelul mării).

Caracterizată deci prin cei 2 parametri: viteză (v) şi acceleraţie (a), mişcarea poate fi:

- uniformă (v = constantă; a = 0);
- variată (a ≠ 0)
  - uniform variată (*a* = creşte sau scade constant)
  - neuniformă (*a* = variabilă).

Toate aceste mişcări se regăsesc în exerciţiul fizic şi cer eforturi biologice diferite.

6.1.1. *Mişcarea lineară şi angulară*

Mişcarea lineară (sau translarea) este deplasarea unui obiect în spaţiu în aşa fel încât toate părţile (punctele) lui au aceeaşi deplasare cu mărime (fig 6.3)

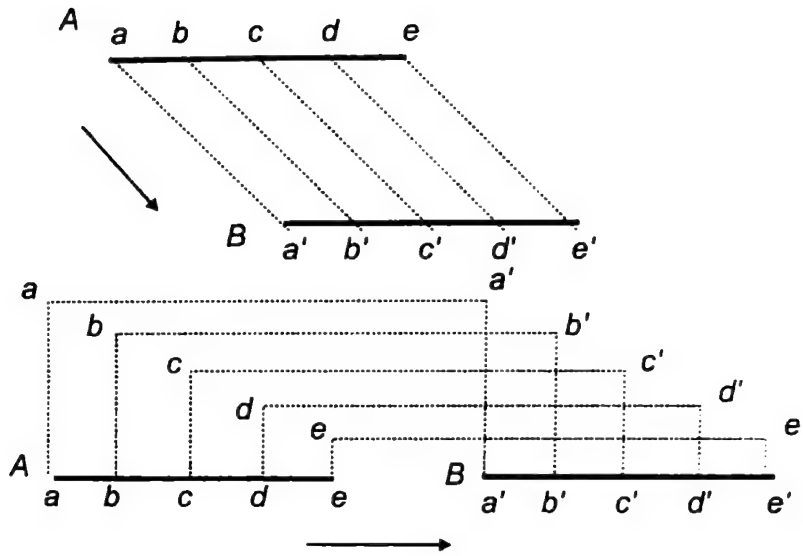


Fig. 6.3. – Mişcarea lineară (translare)
aa' = bb' = cc' = dd' = ee' (săgeata arată direcţia translării).

Mişcarea angulară (sau rotarea) este deplasarea unui obiect în spaţiu în aşa fel încât fiecare parte (punct) a lui execută o distanţă de deplasare proprie, diferită de a celorlalte puncte (fig. 6.4.). Mişcarea angulară realizează unghiuri între poziţia iniţială a segmentului care se mişcă şi cea finală a lui.

Mişcările corpului, ale segmentelor lui se realizează prin ambele tipuri.

Aici trebuie făcută o precizare asupra termenului „rotaţie". Din mişcările „clasice" ale segmentelor cor-

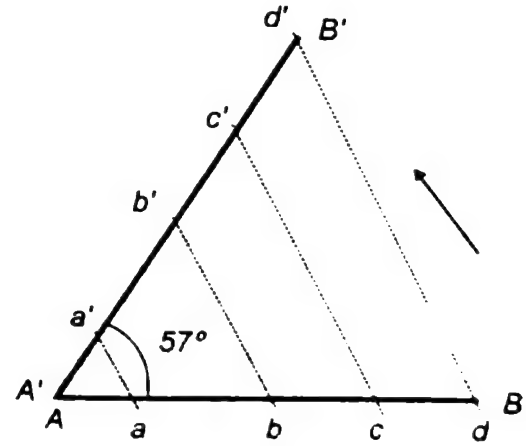


Fig. 6.4 Mişcarea angulară (57°) aa' < bb' < cc' < dd'.

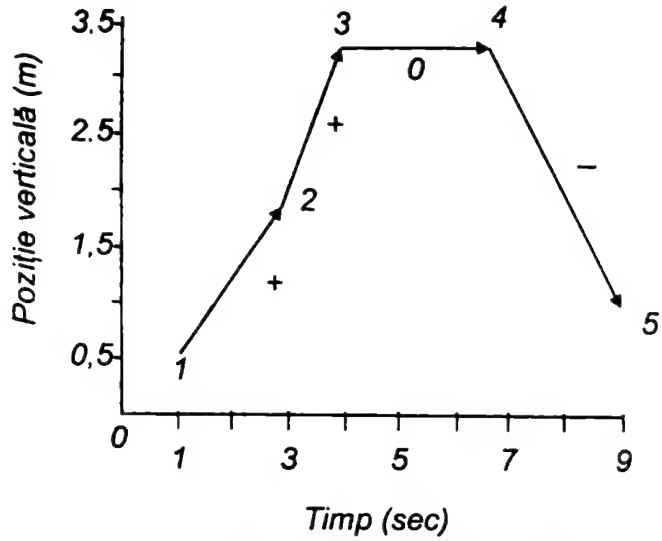


Fig. 6.2. – Schimbarea direcţiei vectorului velocităţii.

buie reţinut că în situaţia în care semnul velocităţii se schimbă înseamnă că mişcarea şi-a schimbat direcţia în sens opus. Când direcţia mişcării se schimbă de la pozitiv spre negativ graficul trebuie să treacă prin velocitate zero.

În cazul în care viteza vectorului velocitate se schimbă pentru fiecare secundă, mişcarea este de tip accelerat.

Acceleraţia rezultă din raportul $\frac{\Delta \text{ velocitate}}{\Delta \text{ timp}}$ şi se exprimă în m/sec^2.

Căderea liberă a unui corp este de tip accelerat datorită gravitaţiei, acceleraţia gravitaţiei fiind de 9,81 m/sec^2 (la nivelul mării).

Caracterizată deci prin cei 2 parametri: viteză (v) şi acceleraţie (a), mişcarea poate fi:

- uniformă (v = constantă; a = 0);
- variată ($a \neq 0$)
  - uniform variată (a = creşte sau scade constant)
  - neuniformă (a = variabilă).

Toate aceste mişcări se regăsesc în exerciţiul fizic şi cer eforturi biologice diferite.

6.1.1. *Mişcarea lineară şi angulară*

Mişcarea lineară (sau translarea) este deplasarea unui obiect în spaţiu în aşa fel încât toate părţile (punctele) lui au aceeaşi deplasare ca mărime (fig. 6.3).

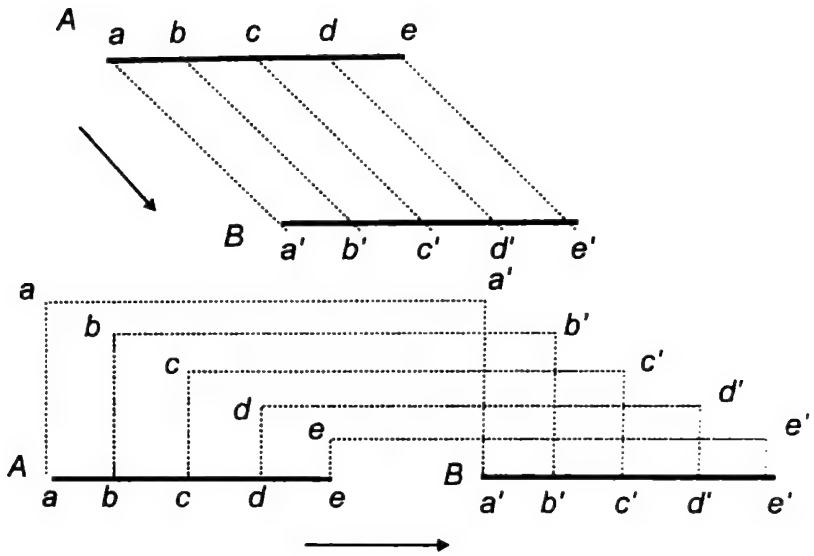


Fig. 6.3. – Mişcarea lineară (translare)
aa' = bb' = cc' = dd' = ee' (săgeata arată direcţia translării).

Mişcarea angulară (sau rotarea) este deplasarea unui obiect în spaţiu în aşa fel încât fiecare parte (punct) a lui execută o distanţă de deplasare proprie, diferită de a celorlalte puncte (fig. 6.4.). Mişcarea angulară realizează unghiuri între poziţia iniţială a segmentului care se mişcă şi cea finală a lui.

Mişcările corpului, ale segmentelor lui se realizează prin ambele tipuri.

Aici trebuie făcută o precizare asupra termenului „rotaţie". Din mişcările „clasice" ale segmentelor cor-

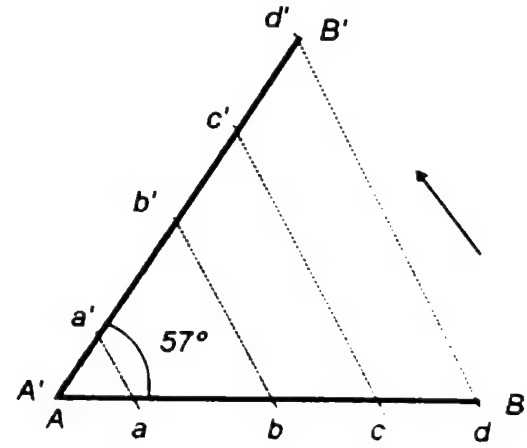


Fig. 6.4 Mişcarea angulară (57°) aa' < bb' < cc' < dd'

pului (flexie-extensie; abducţie – adducţie; rotaţie internă – externă); mişcarea de rotaţie reprezenta mişcarea circulară (în jurul *propriului ax*) a unui segment pe altul.

Termenul de „rotaţie" (general) folosit ca sinonim pentru mişcarea angulară se referă la orice mişcare care realizează un unghi între segmente, mişcare ce poate avea diverse axe de mişcare. Spre exemplu flexia-extensia coapsei sunt „rotaţii" în jurul axului transversal care trece prin şold în timp ce abducţia-adducţia coapsei sunt tot „rotaţii" în jurul unei axe antero-posterioare ce trece tot prin şold.

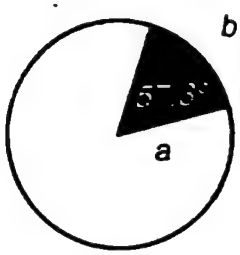


Fig 6.5 - Radianul.

Mişcarea lineară are ca unitate de măsură *metrul*. Mişcarea angulară are ca unitate de măsură *radianul* (rad) care reprezintă „raportul între distanţa de pe circumferinţa cercului şi raza cercului". Când această distanţă este egală cu raza, raportul are valoare 1 (1 rad) în care caz unghiul are valoare 57,3° (fig. 6.5.). Deci când un segment se roteaza în jurul unei axe care trece prin originea sa (o articulaţie, spre exemplu) realizând o mişcare angulară de 57,3° spunem că segmentul s-a rotat cu 1 rad.

Standardele internaţionale au fixat o serie de simboluri şi unităţi de măsură pentru parametrii mişcării utilizaţi azi în toate lucrările de specialitate. Aceste simboluri şi unităţi sunt diferite pentru mişcarea liniară şi angulară aşa cum se poate vedea în Tabloul 6.1.

TABLOUL 6.1

PARAMETRII ŞI SIMBOLURILE MIŞCĂRII

	Mişcarea liniară		*Mişcarea angulară*	
	Simbol	*Unitate de măsură*	*Simbol*	*Unitate de măsură*
Poziţia	r	m(etrul)	θ (theta)	rad(ian)
Deplasarea	Δr	m	$\Delta\theta$	rad
Viteza	v	m/sec	ω (omega)	rad/sec
Acceleraţia	a	m/sec^2	α (alfa)	rad/sec^2

Este momentul să precizăm noţiunea de „velocitate" şi „viteză". Deşi evident, aşa cum am arătat, nu sunt sinonime, în mod curent sunt utilizate ambele pentru a arăta „cât de repede" se execută o mişcare. Chiar simbolul şi unitatea de măsură a velocităţii (vezi Tabloul 6.1.) se suprapun peste cel al vitezei de mişcare. Parametrul „direcţie" care completează noţiunea de velocitate evident nu este măsurabil şi deci nu se poate exprima, el fiind de obicei definit prin felul mişcării. De exemplu: spunem „flexia antebraţului cu velocitatea de X m/sec" sau tot atât de corect: „flexia antebraţului cu viteza de X m/sec".

În cursul acestei monografii cele 2 exprimări sunt folosite pentru a exprima viteza mişcării.

După cum se afirma mai sus, mişcările corpului uman şi ale segmentelor lui sunt şi de tip linear şi angular ca şi de tip mixt adică combinându-le (în care caz mişcarea este denumită *planară*). Dacă mişcarea planară se produce în mai multe planuri se numeşte *mişcare generală* fiind o mişcare tridimensională.

Intricarea celor două mişcări de bază (lineară şi angulară) ale corpului şi segmentelor lui creează unele relaţii particulare între cele 2 tipuri de măsurători specifice fiecărui tip de mişcare.

Să privim fig. 6.6. Considerăm că o riglă rigidă de lungime „r" se roteşte, având axul în punctul „0", parcurgând distanţa „s" între poziţiile „1" şi „2".

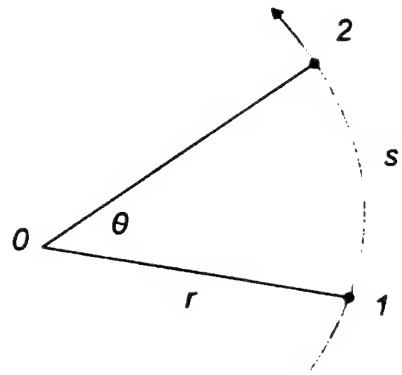


Fig. 6.6.

Deplasarea riglei (s) va fi egală cu produsul între lungimea ei şi unghiul realizat de rotaţia între cele 2 poziţii (1 şi 2).

Deci $s = r\theta$

Velocitatea lineară (v) considerată la capătul riglei (adică viteza cu care s-a deplasat această porţiune a riglei între cele 2 poziţii 1 şi 2) reiese din raportul între variaţia deplasării şi variaţia timpului, adică $\Delta s/\Delta t = v$.

Dar, după cum am văzut mai sus, Δs se poate scrie ca $\Delta r\theta$ Deci:

$$\frac{\Delta s}{\Delta t} = \frac{\Delta(r\theta)}{\Delta t}$$

„r" este o mărime fixă (rigla) nu poate varia şi deci expresia $\Delta(r\theta)$ nu are sens căci doar „θ" variază în timpul deplasării riglei motiv pentru care această expresie se scrie „$r\Delta\theta$".

$$\frac{\Delta s}{\Delta t} = \frac{r\Delta\theta}{\Delta t} \quad \text{dar} \quad \frac{\Delta\theta}{\Delta t} = \omega \quad \text{iar} \quad \frac{\Delta s}{\Delta t} = v \quad \text{deci}$$

$$\boxed{v = r\omega}$$

Această ecuaţie este foarte imporantă putând-o „traduce" astfel: „velocitatea lineară este egală cu distanţa de la punctul O" (de rotaţie) la orice punct „r" de pe un segment în mişcare angulară înmulţită cu velocitatea angulară „ω" a segmentului măsurată în radiani/sec.

Această distanţă între „0" şi un punct „r" poartă numele de „braţ" (al pârghiei) sau „braţul momentului" (*moment arm*).

Într-o altă exprimare a noţiunii de mai sus trebuie înţeles că pentru fiecare punct „r" de pe un segment va corespunde un alt „v".

Dar „v" (velocitatea) este un vector (având direcţie), iar acest vector va fi întotdeauna tangenta la drumul parcurs de segment (riglă) ca în figura 6.7.

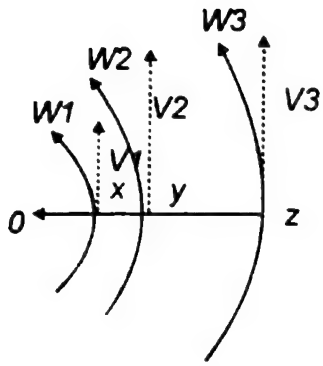


Fig. 6.7 – Velocitatea (v) ca vector tangent la drumul mişcării.

Este evident că $v_3 > v_2 > v_1$ (ca şi $\omega_3 > \omega_2 > \omega_1$) deoarece $r_3 > r_2 > r_1$ deplasarea segmentelor Ox, Oy şi Oz făcându-se într-o aceeaşi durată de timp.

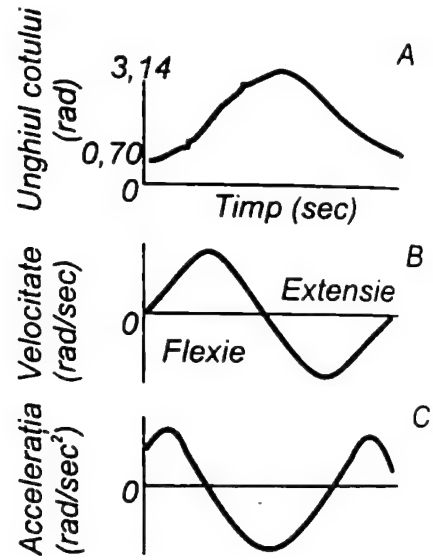


Fig. 6.8. – Kinematica flexiei-extensiei cotului.

Este deci de înţeles de ce velocitatea lineară a unui patinator înalt este mai mare decât a unuia mai puţin înalt căci are „r"-ul mai mare.

Să analizăm kinematica unei mişcări simple, flexia – extensia cotului în plan orizontal (fără participarea gravitaţiei) a cărei exprimare grafică apare în figura 6.8.

În flexie desigur unghiul între braţ şi antebraţ scade, iar în extensie creşte. Se consideră de aceea că velocitatea în extensie este pozitivă, iar în flexie este negativă. Velocitatea este zero la începutul şi sfârşitul mişcării ca şi în momentul inversării direcţiei ei, adică în momentul de deplasare maximă a antebraţului (3,14 rad) cum se vede din graficele A şi B.

Evoluţia acceleraţiei în timpul mişcării cotului (graficul C) indică acceleraţie zero, exact când velocitatea este maximă (la 0,3 sec) şi minimă (la 0,7 sec) adică în momentul în care curba velocităţii este zero.

6.2. *KINETICA*

Ca şi în cazul „mişcării" definirea forţei s-a făcut în variate forme mai mult sau mai puţin complete.

În general, forţa a fost definită prin fenomenul mişcării: „forţa" este un „agent" care produce sau tinde să producă o schimbare în starea de repaus sau mişcare a unui obiect. Ar trebui să adăugăm însă la acest concept („forţa

ca producător de mişcare") şi corolarul acestuia („forţa ca rezultat al mişcării unui corp"). Relaţia aceasta indisolubilă între mişcare şi forţă (sau invers) ne justifică de ce kinetologia nu poate fi decât un studiu al mişcării care include şi aprecierile asupra forţei ca producător sau rezultantă a mişcării.

Forţa este un vector care are o mărime, o direcţie de acţiune şi un punct de aplicare.

Acţionând asupra unui corp o forţă va determina o mişcare a acestuia în aceeaşi direcţie ca direcţia ei de acţiune.

Dacă asupra unui corp acţionează mai multe forţe, acestea se „compun" şi dau o „forţă rezultantă". *Forţa rezultantă* este în funcţie de caracteristicile vectorilor forţelor ce acţionează concomitent asupra obiectului. Forţa rezultantă se poate reprezenta grafic sau, pornindu-se de la ea, se pot reconstitui forţele care au generat-o.

Dacă 2 forţe acţionează în aceeaşi direcţie, valoarea lor se sumează. Invers, dacă acţionează în direcţii opuse, valoarea lor se scade acţionând asupra obiectului doar forţa-diferenţă, iar dacă erau egale ele se anihilează reciproc şi obiectul rămâne nemişcat.

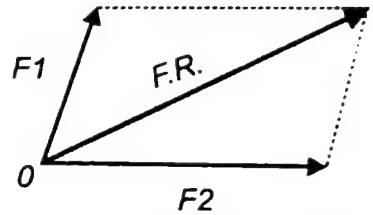


Fig. 6.9. - Paralelogramul forţelor. F.R. = forţa rezultantă din F_1 + F_2.

Dacă 2 forţe acţionează în direcţii diferite, forţa rezultantă – cea care de fapt va determina mişcarea obiectului (direcţie, valoare) se determină ca fiind diagonala paralelogramului determinat de vectorii celor 2 forţe aplicate (fig. 6.9).

Forţa rezultantă va determina mişcarea obiectului în direcţia vectorului forţă. Dacă este vorba de un segment al corpului, mişcarea nu se va produce decât în măsura în care direcţia de mişcare corespunde unui grad de libertate al articulaţiei respective. În caz contrar, forţa va determina presiuni mai mici sau mai mari asupra structurilor articulare, iar dacă depăşeşte rezistenţa acestora poate luxa articulaţia.

În general, o forţă care acţionează asupra unui corp determină fie mişcarea lui, fie deformarea acestuia (când corpul nu poate fi mişcat). Evident o forţă de foarte mică intensitate comparativ cu masa corpului poate rămâne total ineficientă.

6.3. *RELAŢIA FORŢĂ – MIŞCARE*

6.3.1. *Unităţi de măsură*

Este locul să lămurim şi să definim câteva unităţi de măsură despre care s-a mai amintit şi se va mai aminti deseori în această monografie, problemă necesară deoarece vechiul sistem de măsuri „metru, kilogram, secundă,

amper" a fost înlocuit cu „Sistemul Internaţional al Unităţilor" bazat pe 7 unităţi fundamentale.

Pentru ceea ce ne interesează în problemele de kinetologie vom aborda doar câteva unităţi:

a) Problema kilogram/forţă. Kilogramul rămâne unitatea pentru massă, iar în locul exprimării de kg/forţă azi se utilizează *„newtonul"* care reprezintă forţa care, aplicată unei masse de 1 kg, determină o acceleraţie de 1 m/sec^2.

Vechea unitate 1 kg-forţă = 9,81 N.

Amintim tot aici despre noţiunea de „densitate" tot ca unitate a massei, reprezentând massa unui corp pe unitatea de volum (kg/m^3).

b) Există o serie de alte unităţi derivate de la unitatea de newton (sau vechea kg-forţă).

• Astfel *„presiunea"* (sau „stressul") se măsoară în *„pascali"*, adică forţa pe unitate de suprafaţă.

1 Pa = 1 N/m^2 (1 newton pe m^2).

1 mmHg = 133,3 Pa.

• Alta este *„energia"* (sau „travaliul" = *„munca"*) măsurată prin *„jouli (J)"*. Energia determină capacitatea de a performa un travaliu (un lucru mecanic), iar acesta înseamnă forţă × distanţă.

1 J = 1 Nm

Există şi exprimarea în kilocalorii

1 Kcal = 4,183 Kj.

• De asemenea *„puterea"* se exprimă în *„Watti (W)"*. Pentru a reprezenta viteza cu care se realizează un lucru mecanic sau altfel spus, timpul în care o forţă realizează un travaliu.

Deci 1 W = 1 J/sec = 1 N × m/sec

1 cal putere = 736 W

c) În corelare cu noţiunea de *„forţă"*, se va discuta (chiar în acest capitol) despre termenul de *„torque"* fără a putea să-i dăm o traducere. *Torqul* este efectul de mişcare (în jurul unui ax) realizat de o forţă reprezentând „momentul forţei" (N × m).

d) În ceea ce priveşte unităţile ce se referă la timp, deja s-au precizat noţiunile şi valorile pentru *„acceleraţie"* *„velocitate"*, ca şi cea de *„moment"* (cantitatea de mişcare).

e) De asemenea, s-a precizat noţiunea de „radian" ca măsură a unghiului în plan. S-a văzut că 1 rad = 57,3° = 0 (theta) atunci când raza devine egală cu arcul de cerc cuprins în unghiul 0.

Există o multitudine de alte exprimări ca unităţi de măsură pentru diverşi parametri măsurabili.

Spre exemplu, numai pentru forţă sunt 11-12 termeni (dyne, kilopond, stone, ton etc.), dar azi toţi sunt traduşi în newtoni.

Oricum în această lucrare se va evita folosirea altor termeni în afară de cei discutaţi mai sus.

6.3.2. *Legile mişcării*

Relaţia dintre forţă şi mişcare a fost analizată de Newton care a definit „legile mişcării".

a) *Legea inerţiei*: orice corp rămâne în starea sa de repaus sau mişcare uniformă în linie dreaptă dacă nu intervine o forţă din afară care să-i schimbe starea.

Aşadar, o forţă poate să oprească, să pornească sau să schimbe o mişcare.

În condiţiile gravitaţionale asupra corpului se exercită continuu forţe fără însă să apară mişcarea decât în momentul în care se produce un dezechilibru între acestea.

În subcapitolul despre mişcare s-a văzut că aceasta se exprimă în termeni ai velocităţii. De aceea, mai putem defini „inerţia" ca dificultatea cu care un obiect îşi modifică velocitatea.

Se consideră că *„massa"* unui corp reprezintă măsura cantitativă a inerţiei, massa fiind expresia în grame (măsura cantităţii de materie) a unui corp.

Spre exemplu, dacă 2 obiecte (A- greu şi B- uşor) se deplasează cu aceeaşi velocitate, este mai dificil să-i modificăm mişcarea lui A (să-i oprim, să-l încetinim, să-l accelerăm) căci el are o inerţie mai mare. Idem dacă vrem să punem în mişcare cele 2 obiecte.

De aceea se poate afirma că inerţia este o proprietate a materiei, dar ea nu se evidenţiază decât în momentul în care obiectul îşi modifică velocitatea.

Tendinţa naturală a mişcării oricărui obiect este de a fi lineară, uniformă şi continuă (dacă nici o forţă din afară nu ar perturba această mişcare). Dar, în orice situaţie, o forţă va acţiona sigur: este forţa gravitaţională şi tot sigur va exista o forţă de rezistenţă a mediului în care are loc mişcarea (ex. rezistenţa aerului).

Există forţe care fără să modifice mărimea vectorului (adică viteza) determină schimbări în direcţia vectorului, determinând o mişcare angulară. O astfel de forţă este *„forţa centripetă"* (F_c) direcţionată din interior şi egală cu:

$$F_c = \frac{mv^2}{r}$$

unde: m = massa
v = velocitatea
r = raza curburii de-a lungul căreia se mişcă obiectul.

Un exemplu, în figura 6.10 expresia grafică a rotirii unei sfori care are la cap o greutate (ca la aruncarea ciocanului în atletism). Se observă că în poziţia B direcţia vectorului este schimbată faţă de poziţia A.

Din formula de mai sus reiese clar că F_c este cu atât mai mare cu cât „r" (lungimea sforii) este mai mic şi „m" mai mare (greutatea bilei).

La proba de aruncare a ciocanului contează desigur velocitatea la desprinderea lui din mână.

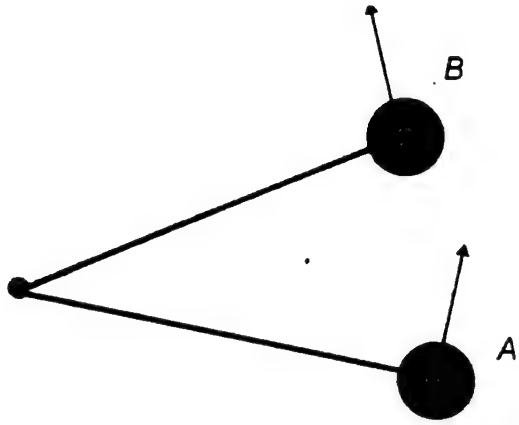


Fig. 6.10 - Bila este deplasată cu viteză constantă. Vectorul velocităţii este constant dar direcţia se modifică.

Din formula forţei centripete, scoţând velocitatea (v) obţinem:

$$v = \sqrt{\frac{F_c \cdot r}{m}}$$

Această formulă ne arată că o scădere a lui „r" (sârma ciocanului) şi o creştere a lui „m" va duce la scăderea lui „v", respectiv la scăderea distanţei de aruncare.

Un corp în mişcare este influenţat de prezenţa altor corpuri cu care vine în contact (planul mesei, al patului, apa, aerul etc.). Aceste corpuri tind să frâneze mişcarea primului corp datorită *„frecării"* între corpuri. Dacă-am elimina teoretic, toate condiţiile generatoare de frecare, corpul în mişcare s-ar deplasa continuu cu o mişcare rectilinie uniformă. Frecarea însă face ca această mişcare să devină uniform încetinită până la oprirea mobilului. Pentru a-l menţine în mişcare trebuie să intervină o forţă exterioară continuă mai mare decât a forţei de frecare.

Între aceste forţe se stabileşte un raport numit *„coeficient de fricţiune"* egal cu forţa generatoare de mişcare împărţită la forţa de frecare dintre cele 2 corpuri.

Se poate vorbi de o fricţiune statică şi una dinamică, prima fiind mai mare. Aceasta înseamnă că fricţiunea la momentul punerii în mişcare a obiectului este mai mare decât forţa de fricţiune pe parcursul mişcării obiectului. Acest fenomen are reflectarea în noţiunea de inerţie de care se amintea mai sus.

Forţa de frecare este o problemă deosebit de importantă în kinetoterapie unde deseori suntem nevoiţi să realizăm tehnici kinetice care să reducă la maximum aceste forţe care sunt considerate „forţe rezistive" greu de învins de o forţă musculară foarte slabă.

b) *Legea acceleraţiei:* a doua lege a lui Newton, este definită astfel: „schimbarea momentului corpului este proporţională cu forţa aplicată şi are loc în direcţia în care vectorul forţă acţionează".

„Momentul" (G) este cantitatea de mişcare a unui corp la un moment dat şi reprezintă produsul între masa (m) a corpului şi velocitatea (v) a sa.

$$G = m \times v$$

Astfel, un alergător de 70 kg (m) care aleargă pe plat cu o viteză de 8 m/sec are un „moment" de 560 kgm/sec. Acest „moment" este dour o secvenţă în timpul alergării, el schimbându-se cu o anumită rapiditate. Această rată a schimbării momentului este pusă în ecuaţie prin elementul timp (t) astfel:

$$\frac{\Delta G}{\Delta t} = \frac{\Delta(mv)}{\Delta t}$$

dar Δm este constantă (70 kg) aşa că ce rămâne din raport ($\frac{\Delta v}{\Delta t}$) reprezintă formula acceleraţiei (a) aşa cum am văzut la începutul capitolului.

Forţa aplicată corpului în mişcare este proporţională cu rata schimbării momentului conform legii acceleraţiei.

$$F = \frac{\Delta G}{\Delta t} = m\frac{\Delta v}{\Delta t} = m \cdot a$$

Aşadar $F = m \cdot a$ reprezintă exprimarea algebrică a legii acceleraţiei a lui Newton. Din această formulă se deduce acceleraţia $a = F/m$. Înţelegem din această formulă de ce mişcarea pământului are o acceleraţie infimă căci are o massă enormă.

c) *Legea acţiei şi reacţiei,* cea de a 3-a lege newtoniană, defineşte realitatea că „orice acţiune determină o reacţiune opusă şi egală". Este interacţiunea între corpuri concepută ca pe o forţă care are efecte asupra ambelor corpuri.

Nu trebuie înţeles că un corp exercită strict o „acţiune" asupra altuia, iar acesta o „reacţie" asupra celui dintâi. De fapt, ambele interacţionează simultan şi din această interacţiune apare forţa.

Dacă facem o săritură am exercitat o forţă (acţie) asupra solului, iar acesta o reacţie (forţă) asupra noastră. Forţele sunt egale, dar opuse ca direcţie. Acceleraţia fiecărui corp (al nostru şi al pământului) depinde de massa fiecăruia (vezi mai sus). Este evident că acceleraţia corpului nostru care sare va fi infinit mai mare.

6.3.3. *Diagrama corpului liber*

Expresia „corpul liber" reprezintă un concept în care corpul (sau segmentele lui) este considerat ca o entitate izolată în spaţiu (ocupă un loc în spaţiu) şi având inerţie, fiind reprezentat ca un sistem rigid. Comportamentul intern al acestui sistem este determinat de relaţia între fenomenele care intră în sistem (inputul) şi cele care ies din el (outputul) (Lamarra, 1990).

În conceptul de „corp liber" inputul este reprezentat de forţele din afară care acţionează asupra lui, iar outputul este mişcarea sistemului determinată de aceste forţe.

Diagrama sistemului este o reprezentare grafică simplificată pe baza căreia se pot aprecia forţele ce se exercită asupra corpului liber şi a rezultantei lor. Trebuie subliniat şi bine reţinut că această diagramă nu arată decât forţele externe care acţionează asupra corpului nu şi pe cele din interiorul lui (sistemului). Aşa, spre exemplu, asupra unui alergător se exercită 3 forţe din afară: rezistenţa aerului, reacţia solului şi propria greutate. Deci nu se iau în discuţie forţele musculare ale membrelor inferioare care realizează alergarea, căci ele sunt din interiorul sistemului (fig. 6.11).

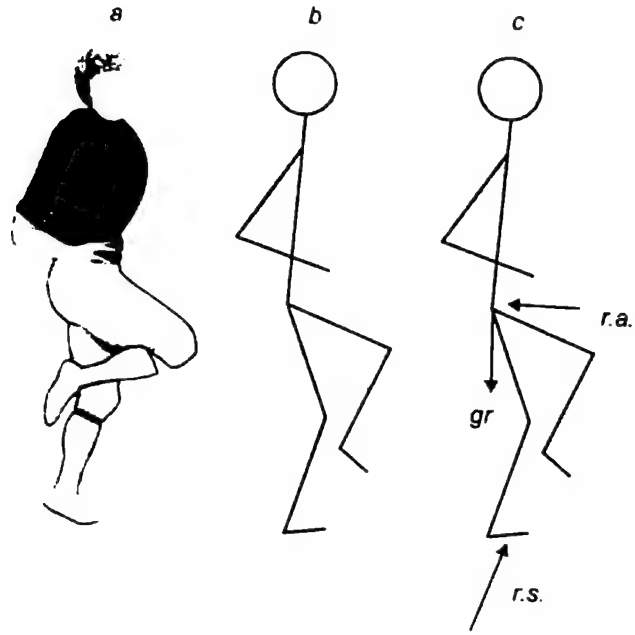


Fig. 6.11. – Evoluţia spre diagrama corpului liber.
r.a. = rezistenţa aerului; *gr.* = greutatea corpului; *r.s.* = reacţia solului.

Dacă diagrama corpului liber include 2 forţe, acestea trebuie să fie egale, opuse şi colineare, iar dacă sunt 3 forţe sau mai multe, ele trebuie să fie concurente adică liniile lor de acţiune să conveargă căci altfel înseamnă că sistemul va fi dezechilibrat.

Plecându-se de la diagrama corpului liber se pot face analize extrem de importante pe segmente ale corpului (sisteme parţiale) asupra cărora se pot exercita forţe musculare care sunt forţe interne în conceptul corpului luat ca întreg dar devenind forţe externe pentru o anumită parte a corpului, parte considerată ca sistem.

Iată exemplificată această concepţie prin analizarea mişcării de ridicare a unei haltere de la nivelul genunchilor la piept de către un halterofil, care permite calcularea forţei musculare implicate (fig. 6.12).

Se consideră un plan care trece prin şold apărând astfel 2 sisteme, deasupra şi dedesubtul planului.

• Să-l luăm ca exemplu de analiză pe cel de deasupra care cuprinde corpul superior şi haltera care va reprezenta „corpul liber", iar tot ce este în jur reprezintă mediul, inclusiv corpul inferior (membrele inferioare). Din figura 6.12 se văd forţele care acţionează asupra corpului superior („corpul liber" Astfel forţa gravitaţională este reprezentată de greutatea halterei (F_h) plus greutatea jumătăţii superioare a corpului (F_{gr}), iar vectorii acestor forţe sunt perpendiculari pe sol. Dinspre 1/2 inferioară a corpului (considerată în afara corpului liber) se exercită o forţă generată de la nivel articular de către

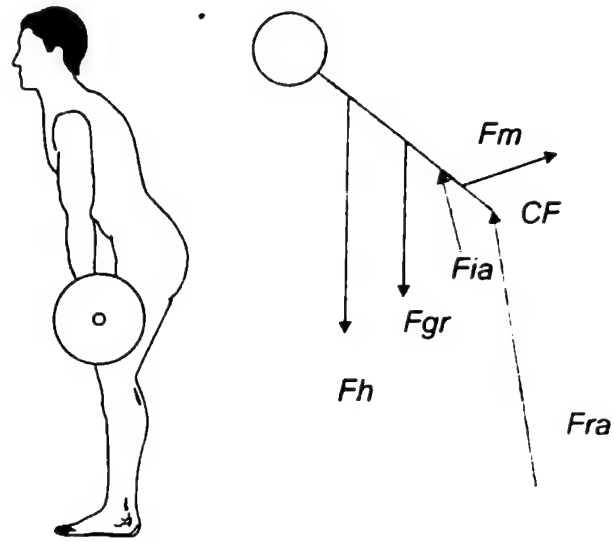


Fig. 6.12. – Diagrama ridicării de haltere.
CF = artic. coxofemurală; F_{ra} = forţa reacţiei articulare; F_m = forţa musculară rezultantă; F_{ia} = forţa intraabdominală; F_h = forţa (greutatea) halterei; F_{gr} = forţa (greutatea) corpului superior.

ligamente, capsulă, contactul os pe os reprezentând forţa reacţiei articulare (F_{ra}). Această forţă are în diagramă o direcţie arbitrară căci practic ea este foarte greu de stabilit pentru fiecare caz în parte. Teoretic, ea trebuie să fie concurenţială cu cele care au vectori centrifugi.

Forţa F_m este rezultanta tuturor forţelor musculare care acţionează asupra coxofemuralelor pe unde trece planul corpului liber.

În sfârşit, F_{ia} este forţa dată de fluidele din cavitatea abdominală (presiunea intraabdominală) şi care are tendinţa să determine extensia corpului la nivelul coxofemuralelor. Această forţă are un mare rol de protejare a coloanei în timpul ridicării greutăţilor după cum F_m are drept consecinţă uzura lombară mai ales în prima parte a mişcării de ridicare a halterei de la nivelul genunchiului spre piept, deci când haltera este la genunchi-coapsă.

Aşadar toate forţele (F_{ra}, F_h, F_{ia}, F_m, F_{gr}) reprezintă cele 5 interacţiuni majore de forţe între sistem şi mediu.

6.3.4. *Forţele mişcării umane*

Din analiza relaţiei kinematică/kinetică la nivelul corpului uman au fost descrise 8 tipuri de forţe (incluse şi în diagrama corpului liber). Acestea sunt:

a) greutatea corporală;
b) reacţia solului;
c) reacţia articulară;

d) forţa musculară;
e) presiunea intraabdominală;
f) rezistenţa fluidă;
g) forţa elastică;
h) forţa inerţială.

Raportul între vectorii acestor forţe asigură stabilitatea, echilibrul şi mişcarea corectă, fiziologică, a corpului uman.

Analiza (evaluarea) funcţiei motorii a corpului trebuie să aibă în vedere aceste forţe, iar programul kinetoterapic al deficitelor motorii trebuie să cuprindă corectarea tuturor forţelor de mai sus care sunt deficitare.

6.3.4.1. *Greutatea corporală*

Gravitaţia, definită prin legea gravitaţiei a lui Newton, reprezintă o forţă având formula:

$$F = \frac{m_1 \times m_2}{r^2}$$

Aceasta înseamnă că în natură toate corpurile se atrag unele pe altele cu o forţă proporţională cu produsul masselor lor (m_1, m_2... etc.) şi invers proporţională cu pătratul distanţei dintre ele.

Pentru mişcarea corpului omenesc aceste forţe sunt neglijabile cu o singură şi importantă excepţie: „atracţia pământului". Mărimea acestei atracţii este greutatea corpului adică este funcţie de massa corpului şi distanţa corp-pământ.

Amintim aici că gravitaţia scade pe măsură ce ne ridicăm de la nivelul mării cu altitudinea. De aceea, la munte, a ridica o greutate, a sări etc. este mai uşor decât la malul mării căci efortul este mai mic. De aici, o primă concluzie: gravitaţia este implicată în controlul mobilităţii. Să amintim şi de modul în care se mişcă corpul în condiţii de imponderabilitate.

Asupra corpului forţa gravitaţională (respectiv greutatea corporală sau doar a unui segment de corp) acţionează *numai* pe direcţie verticală având o componentă „în jos", negativă, şi una „în sus" pozitivă adică forţa de reacţie a solului (vezi subcapitolul următor). Cele 2 forţe sunt egale după cum s-a arătat la cea de a 3-a lege a mişcării (acţiei şi reacţiei).

Vectorul forţei greutăţii corporale este vertical înspre pământ şi pleacă dintr-un punct al corpului numit *„centrul de gravitate"* (CG) care reprezintă punctul de echilibru al corpului faţă de care toate particulele corpului sunt egal distribuite.

Prin CG trece o linie verticală, linia centrului de gravitaţie care porneşte din creştetul capului trece prin CG (care este cam în dreptul vertebrei a 2-a sacrate) şi ajunge în poligonul de susţinere pe axa articulaţiilor tarsiene. Un corp este într-un echilibru cu atât mai stabil cu cât CG este mai aproape de poligonul de susţinere.

Dar centrul de gravitate (sau greutate) al corpului se schimbă în funcţie de poziţia segmentelor corpului uneori putând să iasă din conturul corpului, în afara lui (ex. situaţia unui săritor la înălţime).

În general, deci CG se schimbă când massa corpului se redistribuie, procedeul ce apare în mişcare. Determinarea CG în aceste condiţii este dificilă dar posibilă realizându-se prin procedeul denumit „analiză segmentară" adică aprecierea pentru fiecare segment al corpului a CG şi din acestea CG întregului corp.

În tabloul 6.2., redăm rezultatele unor studii antropometrice, la bărbaţi care, plecând de la greutăţile segmentelor, au precizat localizarea CG a segmentelor respective.

TABLOUL 6.2.

GREUTATEA ŞI LOCALIZAREA CG A DIVERSELOR SEGMENTE ALE CORPULUI

Segmentul	*Greutatea – ca forţă (în N)*	*Localizarea C.G.* (%)*
Cap	0,032 × greutatea totală corp + 18,70	66,3
Trunchi	0,532 × — " — - 6,93	52,2
Braţ	0,022 × — " — + 4,73	50,7
Antebraţ	0,013 × — " — + 2,41	41,7
Mână	0,005 × — " — + 0,75	51,5
Coapsă	0,127 × — " — - 14,82	39,8
Gambă	0,044 × — " — - 1,75	41,3
Picior	0,009 × — " — + 2,48	40

* % = procentul din lungimea totală a segmentului respectiv pornind de la capătul proximal al lui.

Cum se face calculul greutăţii segmentului. Ex.: individ de 70 kg, adică 70 × 9,807 = 686,49 N;

1 kg forţă = 9,807 N

Pentru cap: greutatea cap = 0,032 × 686,49 = 21,96

21,96 + 18,7 = 40,66 N, adică 5,9% din greutatea întregului corp.

În mişcarea corpului, segmentele acestuia îşi schimbă poziţia unul faţă de altul, adică se deplasează (se rotează) în jurul unui ax. În această deplasare, s-a mai discutat, este importantă massa segmentului respectiv dar în acelaşi timp şi repartiţia de massă de-a lungul segmentului. Măsura acestei distribuţii se face prin *„momentul inerţiei"* care reprezintă = „o măsură a rezistenţei pe care o oferă un corp (segment) la o schimbare în mişcarea sa faţă de un ax", sau pe scurt o măsură a distribuţiei massei sale faţă de un ax.

Se consideră că există 3 axe principale, perpendiculare unele pe altele în jurul cărora se roteşte (se mişcă) un segment:

- axul latero-lateral;
- axul antero-posterior;
- axul longitudinal.

Momentul inerţiei scade pe măsură ce massa corpului este mai apropiată de axa de mişcare.

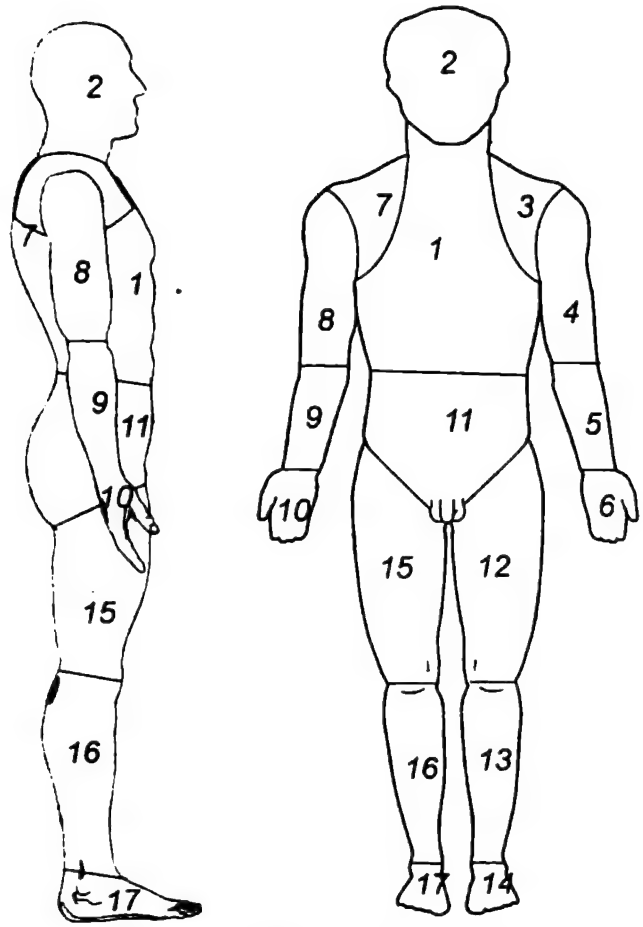


Fig. 6.13. - Diagrama segmentelor corpului.
1 = S. abdomino-toracic; *2* = S. capul; *3* = S. umăr stg.; *4* = S. braţ stg.; *5* = S. antebraţ stg.; *6* = S. mâna stg.; *7* = S. umăr dr.; *8* = S. braţ dr.; *9* = S. antebraţ dr.; *10* = S. mâna dr.; *11* = S. abdomino-pelvic; *12* = S. coapsă stg.; *13* = S. gambă stg.; *14* = S. picior stg.; *15* = S. coapsă dr.; *16* = S. gambă dr.; *17* = S. picior dr.

S-a vorbit mereu de segmente ale corpului. Figura 6.13 arată diagramatic cele 17 segmente în care este împărţit corpul omenesc.

6.3.4.2. *Reacţia solului*

Forţa de reacţie a solului „menţine lucrurile să nu cadă spre centrul pământului" cum le place unor fizicieni să se exprime (E. Fuller).

Această forţă de reacţie a solului, derivă din legea acţiei şi reacţiei reprezentând forţa de împingere de jos în sus a suprafeţelor orizontale de spri-

jin ale corpului. Ea este rezultanta a 3 componente vectoriale care au ca direcţii: verticală, antero-posterioară şi latero-laterală (transversală), toate transmiţându-se piciorului în timpul fazei de sprijin în mers sau alergare.

Mărimea forţei de reacţie este egală cu producătoarea acţiei care este dependentă de mărimea massei corpului şi de valoarea acceleraţiei a centrului de gravitaţie a acestuia.

Când un corp este în nemişcare, asupra solului acţionează doar massa corpului, respectiv forţa gravitaţională a lui care este cu atât mai mare cu cât massa corpului este mai mare. Când corpul se pune în mişcare, apare o acceleraţie care este percepută de sol ca o forţă ce trebuie contracarată prin mărirea forţei de reacţie a solului. De unde provine această forţă verticală în jos a acceleraţiei corpului în mers? Un corp în mers realizează o curbă oscilatorie „în sus şi în jos" cu o acceleraţie deci în sus şi jos.

Când executăm o săritură, forţa de reacţie a solului trece prin 4 faze:

1. Ne flectăm genunchii pregătindu-ne de sărit. CG coboară. Este faza iniţială când forţa de reacţie a solului este mai mică decât greutatea corporală (acceleraţia este negativă).

2. Sărim în sus, moment în care acceleraţia a devenit pozitivă, iar forţa de reacţie a solului este mai mare decât greutatea corpului.

3. În faza de plutire forţa de reacţie a solului cade la zero, CG se ridică peste nivelul de repaus, acceleraţia (componenta verticală) este cea mai negativă (-9,81 m/sec) egală cu valoarea gravitaţiei pământului.

4. Faza de revenire, de impact cu solul. Trebuie reţinut că forţa de reacţie devine mai mare decât greutatea corpului când vectorul de acceleraţie verticală a CG este în sus (pozitiv), este mai mică decât greutatea corpului când vectorul vertical de acceleraţie este cu direcţia în jos (negativ) şi sunt egale când nu există modificări în acceleraţia pe verticală. Este clar că forţa de reacţie a solului nu poate exista decât atunci când corpul este în sprijin.

În mers sau alergare, forţă de reacţie a solului nu avem decât în faza de sprijin a piciorului pe sol. Privind figura 6.14 (linia sprijinului în mers) se poate observa cât de diferită este valoarea forţei de reacţie a solului în perioada pasului de sprijin, fiind chiar ceva mai mare decât greutatea corporală la începutul acestei faze.

De asemenea, privind comparativ cele 2 linii ale forţei de reacţie

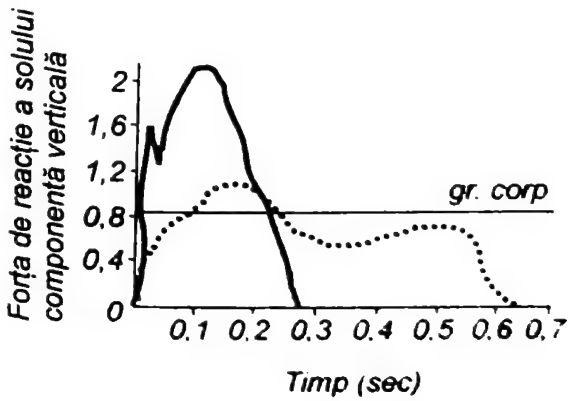


Fig. 6.14. Vectorul vertical al forţei de reacţie în faza de sprijin în mers (•••) şi alergare (—).

(în mers şi alergare) se vede foarte clar marea diferenţă. Alergarea dă o forţă de reacţie mult mai mare decât greutatea corpului, curba are un singur vârf pe când în mers sunt 2 vârfuri.

În alergare, vârful curbei aşa de ridicat ne arată că reacţia solului determină o forţă direcţionată în sus (pozitivă) care contracarează tendinţa vectorului vertical a CG care după ce a plutit se îndreaptă în jos cu o forţă de acceleraţie de 9,81 m/sec^2. Aceasta în ceea ce priveşte *componenta verticală* a acceleraţiei.

Când punem pasul jos (în mers sau alergare) acesta se află înaintea proiecţiei CG creând o *forţă orizontală*, de forfecare cu direcţia spre înainte (sensul de mers). Conform legii newtoniene a acţiei şi reacţiei, imediat solul determină o forţă de sens invers, cu direcţia spre înapoi (este componenta orizontală, antero-posterioară a forţei de reacţie, prima parte). În continuare, proiecţia CG se deplasează peste piciorul de sprijin trecând înaintea lui, componenta orizontală a forţei schimbându-şi direcţia, devenind dinapoi-înainte, adică realizând propulsia.

Cea de a 3-a componentă a forţei de reacţie, *forţa latero-laterală*, este dificil de demonstrat, în general este mai puţin importantă şi se pare că se corelează bine cu poziţia liniei mediane a piciorului când acesta intră în contact cu solul (Williams, 1985). Este de înţeles atunci importanţa deviaţiilor piciorului (picior valg, var etc.) în generarea acestei forţe şi de ce apar suferinţe în timp ale piciorului.

Toate datele de mai sus au o deosebită importanţă în studiul mersului sau alergării în condiţii normale şi mai ales patologice. Ele reprezintă baza de la care pornim pentru înţelegerea tulburărilor de mers şi pentru construirea unui program de recuperare al lui.

Iată o exemplificare: Viteza de alergare (sau mers) deoarece antrenează schimbări în acţiunea segmentelor corpului acestea se reflectă în forţa de reacţie a solului. Dacă, de exemplu, mărim viteza de la 3 la 5 m/sec, timpul de sprijin pe picior scade (în medie) de la 270 la 190 m/sec, iar vârful forţei de reacţie (a vectorului pozitiv) creşte de la 2,51 × greutatea corpului la 2,83 × g. corp, iar media forţei fazei de sprijin creşte de la 1,4 × g. corp la 1,7 × g. corp.

De asemenea, forţa orizontală de propulsie creşte şi ea (Munro, Miller, Fuglevand, 1987).

Continuând analiza asupra forţei de reacţie a solului în mers sau alergare, o problemă importantă este reprezentată de distribuţia forţelor la nivelul tălpii în sprijin, element definitoriu în cinematica piciorului. Studiile de cinematică arată un contact iniţial al piciorului cu solul la nivelul marginii laterale între călcâi şi jumătatea tălpii („piciorul de mijloc"), piciorul fiind în poziţie supină (adducţie + inversie). Acest atac al solului poate prezenta mici variaţii în funcţie de viteza de mers sau alergat. După această primă fază de contact piciorul se pronează (abducţie + eversie), iar glezna se dorsiflectează. CG se deplasează înainte, proiecţia lui trece înaintea piciorului, genunchiul şi glezna încep extinderea ca la un moment dat piciorul să părăsească solul, moment în care vectorul forţei de reacţie a solului se mută de la marginea

laterală a piciorului, din momentul atingerii solului spre un punct din apropierea bazei halucelui.

Cu ajutorul aparatelor cu senzori de înregistrare a sute (chiar mii) de puncte de presiune pe talpă s-a concluzionat că presiunile cele mai mari se exercită pe primul metatarsian şi halux, cât şi pe marginea laterală. Punctul de aplicare al rezultantei forţelor de reacţie ale solului se numeşte *„centrul de presiune"* care se află în mijlocul zonei de presiune în funcţie de faza sustenţei; mijlocul antepiciorului, piciorului mijlociu sau piciorul posterior.

6.3.4.3. *Forţa de reacţie articulară (fra)*

Reprezintă forţa de la nivelul contactului a 2 segmente adiacente, contactul „os pe os", transmisă de la un segment la altul şi care se datorează muşchilor, ligamentelor, capsulei şi forţei de contact.

Desigur că rolul principal în această forţă îl joacă (co)contracţia muşchilor care traversează articulaţia. După cum se ştie, forţa musculară are o componentă normală, care tinde să mişte segmentul, şi una tangenţială care se transmite articulaţiei ca o forţă compresivă.

Contribuţia ligamentelor la fra este sigură, dar controversată ca interpretare. Cei mai mulţi o consideră că intră în joc în zona amplitudinilor maxime ale segmentelor, ca şi în unele momente de încărcare mare articulară (Amis, Dowson, Wright, 1980).

În rest, rolul este mic.

O forţă aplicată în lungul unui segment se va transmite la toate segmentele adiacente prin intermediul osului, corp rigid. Astfel forţa de reacţie a solului se transmite prin tot scheletul, vibraţiile acestei forţe putându-se recepţiona în vertex.

Fra se exercită ca o compresie pe suprafeţele articulare ea putând ajunge la valori foarte mari. Variază enorm de mult cu poziţia şi tipul de mişcare al corpului dintr-un anumit moment. Astfel, este diferită în mers, alergat, stând, ridicând greutăţi, sărind, aplecat etc.

Harrison şi colab. (1986) găsesc că în alergare (4,5 msec) la jumătatea fazei de sprijin fra la nivelul genunchiului este de 33 de ori greutatea corpului, la gleznă doar de 9 ori (forţa de frecare la acest nivel fiind de 4 ori).

Dacă ne flectăm genunchii din orto, apoi ne ridicăm, fra în genunchi devine de 4,7-5,6 ori greutatea corpului. La nivelul L_4-L_5 în momentul ridicării unei greutăţi, forţele de compresie (fra) ajung la de 17 ori greutatea corpului, iar cele de forfecare de 2,3 ori greutatea corpului (Cholewcki, McGill, 1991).

6.3.4.4. *Forţa musculară (fm)*

Despre această problemă va fi mereu vorba în prezenta lucrare, tratându-se sub cele mai variate aspecte ale ei. Este normală o astfel de abordare,

deoarece mişcarea umană nu este decât consecinţa interacţiunii între muşchi şi ambientalul lui.

Mişcarea unui corp se realizează fie prin „împingerea" lui, fie prin „tracţiunea" lui.

Sub raport mecanic, muşchiul nu poate exercita decât o forţă de tracţiune (muşchi – tendon – os = tracţiune segment). Muşchiul deci nu poate realiza forţă de împingere (de compresie).

Dar, atenţie, prin forţa sa de trancţiune, muşchiul transmite de-a lungul segmentului osos o forţă care la nivelul articular se transformă în forţă „os pe os" care este de fapt o forţă de compresie (vezi forţa de reacţie articulară) la care se adaugă componenta tangenţială a forţei musculare.

Aşadar, la nivelul articular, mişcarea nu este dată de *„forţa absolută"* musculară, ci doar de o parte a ei, numită *„forţa netă"*, căci cealaltă parte realizează *„forţa de reacţie articulară"* sau *„forţa os pe os"* cum se mai numeşte. De fapt aşa cum s-a arătat muşchiul prin contracţia sa contribuie doar cu o parte (cea mai importantă) la forţa „os pe os", restul reprezentând contribuţia ligamentelor şi capsulei ca şi a factorilor externi (forţa de reacţie a solului).

Desigur, pentru noi aprecierea valorii forţei musculare se face prin efectul ei asupra mişcării segmentului fiind vorba deci doar de „forţa netă".

Capacitatea de acţiune a unui muşchi este unidirecţională, mişcarea fiind realizată de cel puţin un cuplu muscular antagonist (agonist-antagonist) bineînţeles în absenţa oricărei alte forţe din afară.

Mişcarea într-o direcţie nu înseamnă că este controlată doar de unul din muşchii cuplului (ex. pentru flexie-flexorul, pentru extensie-extensorul etc.). Acest aspect simplist este real (prin contracţii concentrice) doar atâta timp cât nu apare influenţa gravitaţiei în care caz flexorul poate controla extensia şi extensorul flexia şi aceasta prin contracţiile excentrice.

Analiza oricărei mişcări trebuie să ţină seama de raportul între poziţia segmentului şi linia gravitaţională dar, aşa cum se va vedea mai jos, şi de viteza de execuţie a respectivei mişcări.

Iată de ce:

a) Considerăm un subiect în decubit dorsal, membrele superioare pe lângă corp. Se ridică lent antebraţul (de la 0°-90°). Această mişcare este realizată de flexorii cotului prin contracţie concentrică. Cum trecem de 90° mişcarea în continuare (lentă) este realizată de contracţia excentrică a extensorilor cotului. Aşadar, schimbarea s-a produs în momentul încrucişării antebraţului cu linia gravitaţiei.

Aceeaşi mişcare de flexie a antebraţului, dar executată din ortostatism nu va încrucişa niciodată linia gravitaţională şi deci nu se va produce nici o schimbare de grup muscular în acţiune, rămân doar flexorii cotului într-o continuă contracţie concentrică.

Sau dacă lovim lent cu piciorul o minge, această mişcare nu încrucişează de asemenea niciodată axa gravitaţională. Paradoxal, dar întreaga această mişcare este controlată *numai* de flexorii genunchiului, iniţial prin contracţia lor concentrică, apoi de la flexia de 90° prin „căderea" de revenire a gambei intră în joc contracţia excentrică a aceloraşi muşchi flexori.

Aceasta este o analiză qvasi statică, căci se realizează un exerciţiu cu o acceleraţie minimă.

Evident că multe alte astfel de analize de mişcare a diverselor segmente ale corpului pot fi făcute.

b) Lucrurile însă se pot schimba fundamental dacă facem o analiză dinamică a unei mişcări, adică a unei mişcări executată cu viteză (acceleraţie) mare căci mişcările executate rapid alterează aproape complet schema de activitate a grupelor musculare care execută lent acea mişcare. Cauza: forţele inerţiale.

Spre deosebire de analiza qvasi statică de mai sus, în mişcarea de lovire cu piciorul a mingii analizată acum dinamic, adică aşa cum se întâmplă în fotbal, controlul este realizat de extensorii genunchiului cu excepţia strict a primei faze în care intră în joc flexorii genunchiului. După acest prim moment, în faza următoare avem contracţia excentrică a cvadricepsului pentru ca, în final, să se producă o puternică contracţie concentrică a aceloraşi extensori.

Aşadar, sistemul nervos controlează diferit mişcările lente şi rapide, activitatea musculară netă schimbându-se cu viteza mişcării pentru a acomoda efectele inerţiale. Mişcarea rapidă, din acest motiv, implică obligatoriu secvenţa concentric-excentric (sau invers).

6.3.4.4.1. *Aprecierea forţei musculare*

Forţa musculară este reprezentată ca un vector având o mărime şi o direcţie precizată. Dar ambii aceşti parametri sunt dificil de măsurat.

Pentru a aprecia real forţa musculară ar trebui să o măsurăm la nivelul tendonului care preia această forţă, dar este complicat.

În general, utilizăm măsurători indirecte.

I. Cea mai curentă este determinarea *„suprafeţei de secţiune"* (Frick, 1904). Astăzi, această determinare se face cu relativă uşurinţă prin ecografie, rezonanţă magnetică, computer tomograf. Valoarea este de cca 30 N/cm^2 (cu variaţie între 16 şi 40 N/cm^2), adică pentru fiecare 1 cm^2 de secţiune, muşchiul produce o forţă de 30 N (forţă denumită în 1992 de către Roy şi Edgerton *„tensiune specifică"*).

F_m = tensiunea specifică × suprafaţa de secţiune (în cm).

„Tensiunea specifică" este o măsură a capacităţii muşchiului de a exercita o forţă care este independentă de cantitatea de muşchi.

În calculele teoretice, valoarea tensiunii specifice a muşchilor este luată de 30 N/cm^2, dar de fapt ea este variabilă (între 16 şi 40 N/cm^2) de la muşchi la muşchi. Această variaţie, teoretic, poate ţine de o serie de factori ca: tipul de fibră musculară, sex, arhitectura muşchiului, structura ţesutului conjunctiv muscular.

• Tipul de fibră are o influenţă redusă asupra tensiunii specifice. Astfel, fibrele rapide dau o tensiune de 25,4 N/cm^2, iar cele lente 23,8 N/cm^2. Este adevărat că muşchii antigravitaţionali (ex. extensorii genunchiului) sunt de

două ori mai puternici decât ischiogambierii, dar aceasta se datorează în primul rând volumului lor.

• Bărbaţii au în mod evident o forţă musculară mai mare ca femeile, dar şi aici există diferenţe de massă musculară (testosteronul stimulează mai eficient sinteza proteinelor musculare decât estrogenii). Deci atât tipul fibrei cât şi sexul nu par să influenţeze tensiunea specifică musculară propriu-zisă, ci doar mărimea finală a forţei.

• Arhitectura muşchiului pare să aibă un rol mai evident. Despre rolul arhitecturii muşchiului asupra forţei musculare se discută mai pe larg în alt capitol.

• Un rol decisiv trebuie să-l joace modul de transmitere a forţei musculare de la nivelul secţiunii la tendon, proces în care este implicat ţesutul conjunctiv al muşchiului. Problema este clară teoretic (pe model fizic), dar greu de evidenţiat biologic.

II. *Electromiografia* este o altă metodă, alături de calculul suprafeţei de secţiune, pentru aprecierea cuantificată a forţei musculare.

EMG măsoară activitatea electrică a muşchiului ori aceasta este în raport direct cu semnalele de activitate de la SN. În special în contracţia isometrică mărimea undei EMG este perfect corelată cu forţa musculară aşa cum au arătat pentru prima dată Bigland şi Lippold în 1954 şi reconfirmată de Lawrance şi DeLuca în 1983.

Pentru contracţia isotonă cu rezistenţă (concentrică sau excentrică) este adevărat că EMG nu mai este la fel de exact în corelarea cu mărimea forţei musculare. În ultimul timp, se încearcă crearea unui algoritm EMG ce face posibilă estimarea forţei musculare şi în cazul acestor tipuri de contracţie (Marras şi Sommerich, 1991)

III. Încercarea de a aprecia mărimea forţei musculare prin *înregistrarea presiunii intramusculare* cu ajutorul unui cateter introdus în massa muşchiului şi legat la un manometru este evident o metodă invazivă, neplăcută şi nu foarte fidelă (mai puţin exactă decât EMG-ul).

În figura 6.15, este redat un grafic rezultat din corelarea presiunii intramusculare şi mărimea torqului în timpul contracţiei isometrice. Se poate vedea pentru mai mulţi muşchi că presiunea intramusculară creşte linear cu torqul muscular, dar panta acestei creşteri este diferită de la muşchi la muşchi.

6.3.4.5. *Presiunea intraabdominală*

Conţinutul intraabdominal este format din material vâscos şi lichidian fapt care face să fie considerat ca necompresibil putând transmite forţele musculare ce înconjoară abdomenul spre structurile de susţinere a toracelui. Grupurile musculare considerate sunt:

- anterior - drepţii abdominali, oblici, transversul;
- superior - diafragmul;

• inferior – muşchii planşeului pelvin.

Presiunea intraabdominală creşte în manevra Valsalva, în activarea musculaturii trunchiului (concomitent cu cea intratoracică), în timpul ridicării de greutăţi şi sărituri (creşte şi cea intratoracică).

Presiunea intraabdominală fiind realizată într-un spaţiu închis ea se exercită asupra pereţilor cavităţii abdominale.

O presiune intraabdominală crescută este un factor de protecţie a musculaturii spatelui în efortul de ridicare a greutăţilor. Dacă n-ar intra în calculul forţelor s-ar înregistra un efort în muşchii spatelui şi şoldurilor de 8,233 N şi o forţă de reacţie articulară de 9,216 N. Dacă introducem în calcul presiunea intraabdominală, forţele de mai sus se reduc la 6.400 N şi respectiv 6,599 N.

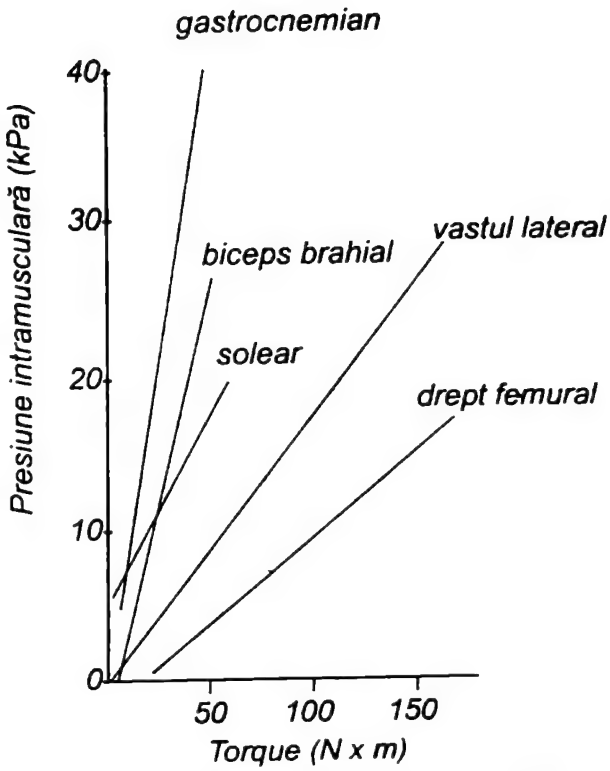


Fig. 6.15. – Corelarea între cei 2 parametri în contracţia isometrică (după T. Sadamoto şi Y. Suzuki).

Este motivul pentru care halterofilii poartă centuri rigide abdominale care aduc o creştere a presiunii intraabdominale.

Presiunea intraabdominală se măsoară prin cateter traductor introdus intraabdominal.

Nachemson şi colab. (1986) arată că în manevra Valsalva creşte presiunea intraabdominală dar creşte şi presiunea pe discul intravertebral. Studii ulterioare au arătat că: dacă trunchiul este anteflectat cu 0,53 rad şi individul ridică 8 kg având braţele întinse, o manevră Valsalva concomitentă creşte presiunea intraabdominală de la 4,35 kPa la 8,25 kPa şi reduce presiunea intradiscală de la 1,625 kPa la 1,489 kPa.

Atenţie, această manevră nu este recomandată în kinetoterapie deoarece creşte şi presiunea intratoracică blocând întoarcerea venoasă. Din contră, efortul de ridicare trebuie să se facă pe expir.

6.3.4.6. *Rezistenţa fluidă*

Mişcarea unui corp este influenţată de mediul fluid (gaz sau lichid) în care ea se execută. O parte din energia corpului în mişcare se transferă mediului, iar mărimea acestui transfer este în funcţie de gradul de perturbare al fluidului produs de corpul în mişcare.

„Rezistenţa fluidă" este tocmai acest transfer de energie. Transferul (deci rezistenţa fluidă) creşte cu viteza de mişcare a corpului.

Particulele mediului fluid se aranjează înaintea şi pe laturile corpului în straturi liniare care se mişcă odată cu corpul. Structurile care sunt în contact cu corpul au velocitatea cea mai mică căci la acest nivel există fricţiuni (*„fricţiunea de dâră"*). Straturile mai periferice au velocităţi mai mari. Valoarea velocităţii fluidului dă şi mărimea presiunii fluidului conform principiului Bernoulli care spune că: „presiunea fluidului este invers proporţională cu velocitatea lui".

Când viteza creşte mult sau obiectul are un front neregulat straturile mediului nu se mai dispun linear, ci devin turbulente, în care caz presiunea straturilor creşte.

Rezistenţa fluidului = kAv^2, în care:

k = o constantă;

A = aria proiectată înaintea obiectului (frontul care taie fluidul);

v = velocitatea fluidului în raport cu obiectul.

Studiul rezistenţei fluide este extrem de important pentru obţinerea de performanţe în schiul la trambulină, paraşutism, delta plan, ciclişti, curse auto, schi alpin, înot etc.

6.3.4.7. *Forţa elastică*

Despre această problemă se va mai discuta cu ocazia bazelor anatomice ale structurilor conjunctive ale aparatului kinetic (tendon, ligament), dar aici problema este abordată prin aspectele ei fizice, teoretice.

Datorită compoziţiei ei şi organizării moleculare a unui corp acesta, dacă este tracţionat, se poate întinde. Acest proces se supune formulei: $F = k \cdot x$

F = forţa de tracţiune, k = rezistenţa corpului la întindere,

x = mărimea întinderii (deformării).

Este evident că dacă K este mare, trebuie să creştem pe F ca să obţinem o variaţie de deformare (Δx).

Figura 6.16 arată această relaţie. Se poate vedea că cu cât rezistenţa materialului este mai mică, cu atât dreapta K este mai joasă (K_1, K_2) şi invers (K', K"). Întinderea unui ţesut elastic se poate realiza cu revenire la lungimea iniţială (zona elastică) sau, dacă întinderea este mai intensă, fără ca ţesutul să revină la lungimea iniţială rămânând mai alungit definitiv sau

pe o durată lungă (zona plastică). Foarte mulţi factori influenţează acest comportament: tipul ţesutului, sexul, vârsta, starea de sănătate sau nu locală, căldura, frigul etc.

Raportul forţă/deformare se exprimă în literatura de specialitate ca relaţia sress/strain care nu au corespondent în româneşte ca noţiuni.

Stress (Pa) = forţa aplicată pe unitate de suprafaţă a ţesutului, unde suprafaţa este măsurată în planul perpendicular pe vectorul forţei.

Strain (%) = schimbarea în lungime a ţesuturilor faţă de lungimea iniţială).

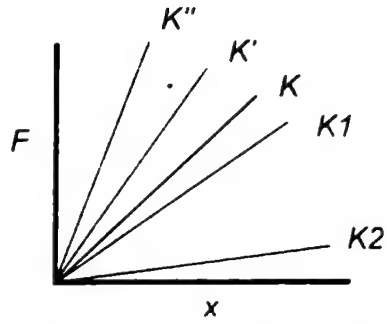


Fig. 6.16. - Raportul între forţa de tracţiune şi deformare (vezi textul).

Strain-ul fiziologic în tendon şi ligamente este de 2%-5%. La 8% tendonul se rupe (Alexander, Ker, 1990).

Zona elastică a raportului stress/strain este caracterizată de „modul de elasticitate" (E) adică valoarea alungirii ţesutului cu revenire la nivelul iniţial.

În kinetoterapie raportul stress/strain este important cel puţin din două motive:

– Arată capacitatea unui ţesut de a stoca energie elastică, denumită *„strain energy"*, energie acumulată în timpul întinderii şi care apoi, prin restituire, poate fi utilizată în travaliu reprezintă „forţa elastică". Restituirea readuce lungimea ţesutului la valoarea iniţială.

Despre modul în care muşchiul utilizează forţa elastică şi care este rolul acestei forţe în mişcare (şi mai ales în sport) se va discuta într-un alt capitol;

– Dacă întinderea se efectuează în zona plastică se realizează o reorganizare a structurii materiei corpului respectiv, dar şi o slăbire a lui. Această întindere stă la baza tehnicii kinetice de creştere a amplitudinii de mişcare articulară *(stretching)*.

6.3.4.8. *Forţa inerţială*

S-a discutat la începutul acestui capitol despre legea inerţiei a lui Newton. S-au putut trage câteva concluzii:

- Un obiect în mişcare continuă această mişcare în linie dreaptă şi la o viteză constantă dacă nu se exercită asupra lui vreo forţă;
- Deci inerţia reprezintă rezistenţa obiectului la orice încercare de schimbare a stării sale (de mişcare sau repaus),
- Un obiect în mişcare poate, datorită inerţiei sale, să exercite o forţă asupra unui alt corp. Iată un exemplu: Braţ la orizontală, antebraţ la 90°,

mână relaxată. Se execută foarte repede flexii-extensii de antebraţ. Se observă cum mâna începe să execute pasiv mişcări oscilatorii determinate de forţa inerţială a antebraţului transmisă mâinii pe care o mişcă.

Forţele inerţiale sunt foarte importante căci creează „cupluri mecanice" puternice între segmentele corpului (mai ales în mers şi alergare). Astfel analizând mersul constatăm că în prima parte a fazei oscilatorii flexorii şoldului intră în acţiune, dar şi extensorii genunchiului – deşi în acel moment se produce flexia CF şi flexia G (aceasta prin efectul gravitaţiei şi nu a contracţiei ischiogambierilor). Extensorii genunchiului au intrat în contracţie (excentrică) tocmai pentru a controla căderea brutală în flexie a gambei. În partea a doua a oscilaţiei (chiar înainte de a pune piciorul pe sol) se produce extensia pasiv-gravitaţională a genunchiului (coxofemurala se extinde activ) mişcare controlată de flexorii genunchiului. Deci, atenţie! flexia şi extensia gambei în această fază a mersului (oscilatorie) sunt controlate de antagonişti şi sunt rezultatul forţei inerţiale determinată de mişcările active ale coapsei.

Un exemplu pentru întregul corp: un aruncător de ciocan rotindu-se creează o forţă centrifugă a ciocanului care se manifestă într-un anumit moment al rotirii care, dacă se pierde forţa centrifugă, va scădea brusc şi atunci forţa inerţială se va întoarce spre aruncător (centripetă).

Este evident deci de ce forţele inerţiale trebuie bine analizate în kinetica umană.

6.3.5. *Torque-ul*

Este locul să acordăm mai multă atenţie acestei noţiuni care a mai fost amintită în text şi va mai fi reluată în capitolele următoare.

Termenul nu poate fi tradus într-un cuvânt în româneşte deoarece nu există echivalent.

Torque-ul sau *„momentul forţei"* se defineşte drept „capacitatea unei forţe de a produce rotaţia (mişcarea) unui segment în jurul unui ax". Am mai amintit că în această definiţie nu este vorba de rotaţie stricto-sensum (adică mişcarea unui corp în jurul propriei axe), ci de mişcarea segmentului în jurul unei axe care trece prin articulaţia unde se face mişcarea, aceasta putând fi flexie, extensie, abducţie etc.

Torque-ul este deci produsul între forţa musculară şi „braţul momentului" (distanţa perpendiculară între axul de rotaţie şi vectorul forţei, această distanţă este cea mai mică):

$$Tq = F \cdot b \cdot m = N \cdot m \ (m = \text{metri})$$

Ceva mai înainte defineam „momentul" drept „cantitatea de mişcare a unui corp" „exprimată de produsul între masă şi velocitate. Reamintim că

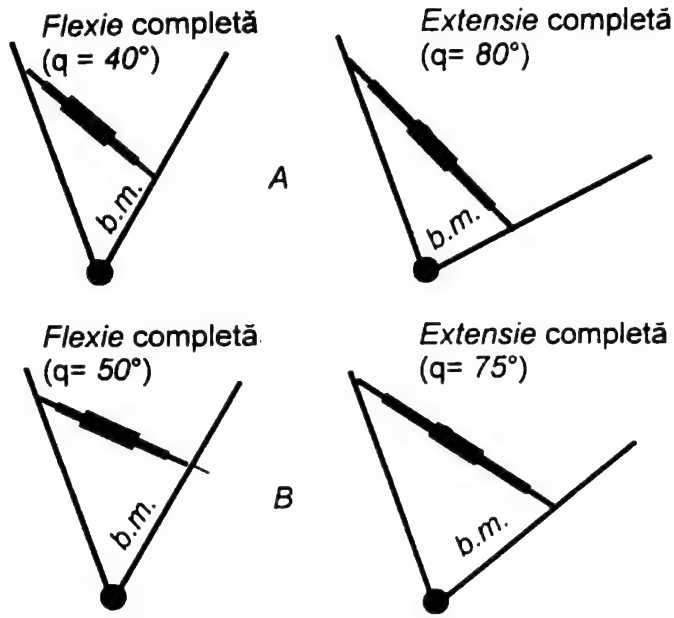


Fig. 6.17. – Raportul între braţul momentului (b.m.) şi unghiul de amplitudine al mişcării.

1 N (newtonul) este forţa aplicată la o massă de 1 kg căreia îi imprimă o acceleraţie de 1 m/sec.

În acest fel „momentul" şi „torque-ul" devin sinonime. Ele se descriu ca: pozitive sau negative, în sensul acelor ceasornicului sau invers, sau prin alte convenţii.

Să analizăm figura 6.17, cu cele 4 situaţii.

În cazul A atât în flexie cât şi în extensie braţul momentului (bm) este mai mic decât în cazul B ceea ce înseamnă că muşchiul îşi va modifica puţin lungimea pentru o schimbare de unghi între segmente ceea ce nu se întâmplă în cazul B.

Cu cât braţul momentului este mai mare, cu atât amplitudinea unghiului (q) este mai mare şi, de asemenea, torque-ul (isometric) va fi mai mare.

Se poate face chiar o corelare pozitivă între lungimea fibrei musculare şi mărimea braţului momentului.

Dacă vectorul forţei trece chiar prin articulaţie (0) nu există o perpendiculară care să determine braţul momentului, deci vom avea un torque sau moment zero.

Figura 6.18. încearcă o exemplificare a noţiunilor de mai sus.

Există 2 căi de a creşte efectiv „momentul". Fie prin creşterea forţei sau/şi prin creşterea distanţei la care forţa este aplicată.

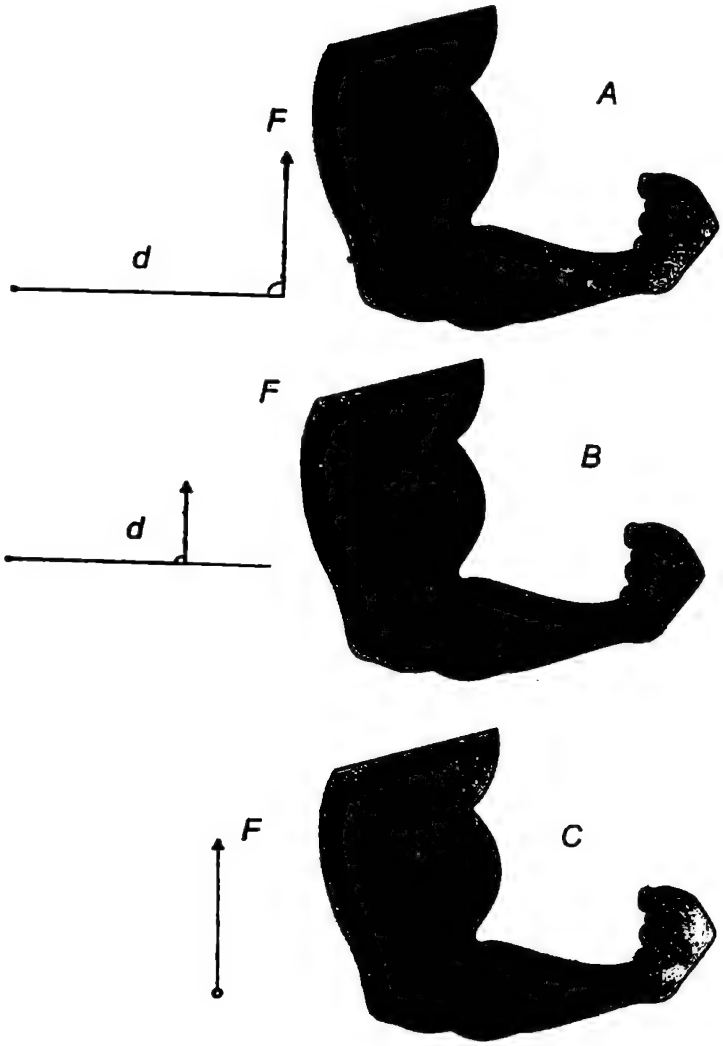


Fig. 6.18 - Raport între braţul momentului şi forţă (după G. Soderberg).

6.4. STRATEGIILE MIŞCĂRII*

Organismul nostru are o multitudine de opţiuni disponibile de a realiza diferite activităţi, mişcări. Putem merge, sări, alerga, înota, arunca, trage,

* Acest subcapitol trebuie considerat ca auxiliar al capitolului: „Control, coordonare, echilibru".

împinge, răsuci etc. etc. Aceste acţiuni se pot realiza prin interacţiunea între centrii suprasegmentari şi sistemul de organizare musculoscheletal efector. De fapt noi utilizăm doar o mică parte (la un moment dat) din paleta largă a opţiunilor disponibile pentru activităţile noastre. Întrebarea care se pune este cum realizează SN alegerea din opţiunile care le are la dispoziţie? Răspunsul este: prin recurgerea la „strategii ale mişcării" adică la scheme de activităţi neurale asociate diferitelor tipuri de mişcări. Aceste scheme reprezintă „programe motorii" care nu sunt decât comenzi stereotipe trimise de la măduvă spre muşchi pentru a se realiza un anumit comportament motor specific. Aceste programe au mai fost numite „engrame".

Dar pentru ca un sistem să se mişte nu este suficient să i se trimită „programul motor", ci trebuie să i se asigure şi stabilitate sistemului, stabilitate care este asigurată de postură.

Deci, de câte ori se vorbeşte de „mişcare", implicit trebuie să avem în vedere „postura" sub care se realizează. Deşi indisolubil legate aceste două noţiuni, le vom prezenta desigur separat.

6.4.1. *Postura*

Afirmaţia istorică a lui Sherrington (1931) „postura acompaniază mişcarea ca o umbră" a rămas în kinetologie ca unul din principiile de bază ale acesteia. Şi reciproca este valabilă. Activitatea posturală este automată şi specifică mişcării exercitate.

Postura este de fapt un răspuns neuro-mecanic (neuromuscular) cu scopul menţinerii echilibrului corpului. Un corp este în echilibru când suma tuturor forţelor care acţionează asupra lui este zero.

Să nu se confunde *„echilibrul"* unui corp cu *„stabilitatea"* unui corp. Un sistem este stabil doar când, perturbându-i echilibrul, el se reîntoarce la poziţia de echilibru fără să cadă.

Postura menţine deci echilibrul şi stabilitatea corpului. În ortostatism suntem în echilibru atâta timp cât vectorul greutăţii corpului cade în interiorul suprafeţei de sprijin şi suntem stabili atâta timp cât sistemul musculoscheletal se poate comanda cu perturbările de echilibru şi readuce corpul în poziţia de echilibru.

Stabilitatea este invers proporţională cu înălţimea centrului de gravitaţie al corpului şi direct proporţională cu mărimea bazei de susţinere.

Menţinerea corpului în poziţie dreaptă, echilibrată, reprezintă de fapt scopul principal al controlului postural la om.

Se acceptă de mult că acest control postural este realizat prin feedbackul informaţiilor somatosensitive (fusul muscular, receptorii articulari, mecanoceptorii cutanaţi), vestibulare şi vizuale, dar suntem încă departe de a înţelege foarte bine acest mecanism. Acest fapt se datorează şi unor studii cu concluzii discrepante, studii care au pornit de la modele de lucru diferite.

Majoritatea studiilor s-au făcut plecând de la crearea dezechililbrării corpului aşezat pe platforme mişcătoare cu parametrii variabili (direcţia de mişcare, amplitudinea, viteza mişcării). Alte studii critică caracterul artificial, provocat, al celor de mai sus şi susţin necesitatea studierii controlului postural în condiţii fiziologice, de ortostatism, mers etc. (astfel de studii sunt încă puţine).

Horak şi colab. (1986) introduc noţiunea de „strategie" dinamică pentru menţinerea echilibrului corpului. Am avea astfel o *„strategie a gleznelor"*, *„strategia şoldurilor"*, *„strategia trunchiului"* şi *„strategia paşilor"*. Este vorba, de fapt, de locul şi modul în care corpul caută să-şi refacă echilibrul. Astfel, o mică dezechilibrare este prompt redusă prin balansul la nivelul gleznelor. Depăşirea acestui prim punct de control face să intre în joc strategia şoldurilor care este mai amplă. Depăşirea şi acestei posibilităţi de compensare este preluată de trunchiul care este considerat ca cel mai important segment pentru refacerea echilibrului şi stabilităţii.

Strategia paşilor, adică executarea a 1-2-3 paşi mici când ne pierdem echilibrul, s-a spus că este un mecanism de ultim apel când linia gravitaţională este la limita poligonului de sprijin. Alţi autori nu sunt de acord cu această părere, susţinând că această „strategie" apare mult mai rapid (B. Maki, W. McIlroy). Ca dovadă este şi destabilizarea laterală care poate fi controlată aproape imediat de realizarea câtorva paşi mici. Căderile bătrânilor au deseori la bază pierderea controlului lateral.

În mod obişnuit, însă, problema dezechilibrului corpului în ortostatism se face prin legănarea înainte-înapoi, modalitate în care se fac de obicei şi căderile. Balansul înainte-înapoi este controlat vizual, de receptorii somatosenzitivi şi de aparatul vestibular, aşa cum se sublinia mai sus. Acesta este un adevăr, dar este greu de precizat cum se realizează mai ales prin feedback-ul periferic somatosenzitiv. Receptorii musculari (şi în primul rând fusul muscular) sunt sensibili la întindere şi la viteza cu care sunt întinşi; receptorii articulari se pare că nu intră în joc pentru a transmite informaţii decât atunci când mişcarea articulară ar fi la extrema sa şi doar la frecvenţe joase de mişcare; mecanoceptorii cutanaţi sunt foarte sensibili la forţa de reacţie a solului.

Aşa cum au demonstrat Cordo şi Nasher (1982), ajustarea posturală se face în primul rând de acea parte a corpului care este în contact cu corpurile din jur (realizează sprijinul); picioarele în ortostatism, mâinile în statul în mâini etc.

Dacă filmăm mişcările de dezechilibrare şi reechilibrare când stăm pe o platformă care este brusc mişcată, se observă o schematizare în recâştigarea echilibrului, diferită după tipul dezechilibrului. De exemplu:

- Dacă platforma se deplasează îndărăt, membrele inferioare sunt împinse înapoi, iar trunchiul înainte;
- Dacă platforma se ridică (degetele în sus), membrele inferioare şi trunchiul se înclină înainte, capul se lasă înapoi, apoi imediat se produce o mică deplasare îndărăt şi a corpului.

Astfel de scheme există pentru diferite tipuri de dezechilibrare ceea ce arată că probabil există circuite neurale la nivel medular responsabile cu

execuţii automate a schemelor locomoţiei de bază (la animale acestea au fost demonstrate – Marsden, 1982; Woolacott, 1986, considerându-le valabile şi la om).

Multe discuţii s-au dus asupra existenţei sau nu a „strategiei stabilizării corpului în spaţiu", adică a implicării corpului în controlul postural al corpului. Acest control ar exista, dar nu este dirijat de vedere şi receptorii somatosenzitivi periferici (de la suprafaţa de sprijin), ci doar de aparatul vestibular şi reflexele gâtului (Roberts, 1973; G. Wu şi W. Zhao, 1996).

Toţi autorii sunt de acord că segmentul cel mai important în redresarea posturală şi stabilitatea întregului corp este trunchiul. Putem înţelege uşor diferenţa de stabilitate la pacienţii cu suferinţe lombare acute sau cronice ca şi cauza uzurii în timp a coloanei.

Aşa cum se ştie, structura trunchiului este formată din 2 zone rigide: pelvisul şi toracele, legate între ele prin vertebrele lombare care nu sunt capabile (ca de altfel întreaga coloană vertebrală) să asigure stabilitate trunchiului. Aceasta este realizată de muşchi şi ligamente. Se pare că rolul cel mai important în stabilitatea trunchiului îl au muşchii lungi care traversează mai multe vertebre fiind şi cei mai laterali faţă de coloană (Crisco, Panjabi, 1990).

Până acum s-a discutat despre postura întregului corp, a posturii în ortostatism care evident pune cele mai mari probleme pentru echilibru şi stabilitate, având poligonul de sprijin mic şi centrul de greutate al corpului în punctul cel mai înalt.

Dar activitatea posturală se referă şi la orientarea unui segment sau a câtorva segmente ale corpului mai ales atunci când poziţia membrului este sub influenţa gravitaţiei. Spre exemplu, menţinerea braţului la orizontală şi executând flexii-extensii ale cotului, musculatura umărului trebuie să asigure stabilitatea pentru contracararea gravitaţională a braţului. Un exemplu mai complex. Din ortostatism ridicăm membrul superior la orizontală. Timpul minim de reacţie pentru această mişcare este de 120 msec. Dar cu cca 50 msec înainte de începerea mişcării se înregistrează o activare a muşchilor ischiogambieri pe aceeaşi parte cu membrul superior care se va ridica. Motivaţia acestui fenomen este mult discutată încercându-se 2 explicaţii:

a) ar fi vorba de o „stabilizare anticipatorie" care rigidizează partea corpului respectivă în vederea efectelor inerţiale care se produc odată cu bascularea înainte a membrului superior;

b) ar exista prin această rigidizare anticipatorie un transfer de energie spre segmentul care urmează să se mişte (Bouisset şi Zattara, 1990).

O problemă dificil de explicat în cadrul răspunsurilor posturale automate este apariţia în muşchii care nu intră în activitate, în momentul redresării dintr-un dezechilibru realizat, a unei activităţi de tip scurtare musculară.

Analiza modului în care se face controlul postural, de stabilitate, al corpului sau al unui membru sau segment are implicaţii profunde asupra aplicării unor programe de recuperare. Şi aceasta datorită faptului că răspunsurile posturale automate sunt dependente de context adică de necesităţile momentului prin adaptarea sistemului motor la acestea.

6.4.2. *Strategiile mişcării fundamentale*

De foarte mult timp se ştie (Wachholder, Altenburger, 1926) că o mişcare cu scop direcţionat, precis (ex. de a lua un obiect de pe masă) este controlată de muşchii agonişti şi antagonişti sub forma unei scheme cu 3 impulsuri excitatorii (ce se pot înregistra pe EMG) întotdeauna în aceeaşi ordine: agonist-antagonist-agonist (mai ales când mişcarea trece de la lentă la rapidă).

Prima secvenţă de activare a organismului realizează acţiunea de accelerare a membrului care se duce spre obiect.

A doua secvenţă este de activare a antagonistului pentru a frâna mişcarea agonistului lângă obiect.

A treia secvenţă este activarea din nou a agonistului pentru a fixa membrul în poziţia de apucare a obiectului.

Aceste secvenţe se reproduc ca o schemă trifazică pe EMG. Se poate vorbi deci de secvenţe stereotipe ale comenzilor trimise de la măduvă spre muşchi pentru a realiza un comportament specific. Aceste secvenţe stereotipe au fost denumite *„programe motorii"*.

Practica arată însă că schema trifazică RMG este rapid alterată de caracterele mişcării respective: viteză de execuţie, rezistenţă întâmpinată, execuţie antigravitaţională sau cogravitaţională, direcţia de mişcare etc.

Această variaţie pune sub semn de întrebare dependenţa schemei trifazice doar prin „programul motor" medular şi obligă la acceptarea şi a unui „control strategic" de la SNC. Cum se execută exact nu se prea ştie. Deocamdată se acceptă *„ipoteza dublei strategii"* a lui Gottlieb (1989-1990) şi anume, a unei

a) „strategii dependentă de viteză" – care realizează o creştere de amplitudine EMG – deci de forţă – şi o mai rapidă intrare în joc a antagonistului, şi a unei

b) „strategii independente de viteză" cu aspect al curbei EMG pentru agonist similare (inclusiv de forţă), dar cu intrarea mai lentă a atacului antagonistului (adică cu creşterea latenţei activării acestuia).

Aşadar, când se urmăreşte o acţiune rapidă, SNC-ul va realiza mişcarea prin „strategia dependentă de viteză", iar când individul îşi poate alege singur viteza mişcării, SNC-ul va aplica „strategia independentă de viteză". În acest fel, comanda centrală va selecta de la început intensităţile excitatorii (care dau amplitudinile) acordându-le apoi la viteze adecvate.

Bineînţeles că aşa cum s-a mai amintit în câteva rânduri mişcările sunt controlate continuu de către aferenţele de feedback pe tot parcursul mişcării şi în primul rând prin receptorii musculari atunci când este vorba de o mişcare direcţionată.

Feldman (1986) presupune că parametrul control prin feedback este mărimea reflexului tonic de întindere. El introduce noţiunea de „pragul reflexului de întindere tonic" notându-l cu λ (lambda) şi denumind această concepţie *„modelul lambda"*.

În ultimii ani, acest „model lambda" a fost cercetat de o serie de alţi autori (Gattlieb, Latash), dar concluziile sunt încă incomplet conturate.

Toate aceste noţiuni erau concepute pe mişcarea monoarticulară. Dar dacă ar fi să considerăm că mişcările sunt în special multiarticulare trebuie subliniat că acestea în nici un caz nu trebuie văzute ca o sumaţie de strategii monoarticulare.

6.4.3. *Coactivarea*

Reprezintă activarea concomitentă a setului de muşchi care formează cuplul funcţional agonist-antagonist.

Efectul coactivării este *„cocontracţia"* care realizează mecanic o „înţepeneală" rigidizare, a unei articulaţii pentru creşterea stabilităţii şi rezistenţei ei.

Această blocare articulară dată de cocontracţie variază ca rezistenţă în funcţie de mărimea raportului forţă/lungime al muşchiului sau altfel spus cu raportul torque/unghi (articular). Din mulţimea de rapoarte există întotdeauna unul ideal care creează cea mai eficientă „înţepeneală" articulară.

Antrenarea cuplului agonist-antagonist nu se poate face decât concomitent. Încercarea de a tonifia succesiv cele 2 grupe musculare nu numai că nu creşte coactivarea, respectiv cocontracţia, ci chiar o scade, mărind dezechilibrul de forţă agonist/antagonist.

Studiile lui Carolan şi Cafarelli (1992) au demonstrat clar că tonifiind cvadricepsul prin exerciţii izometrice (8 săptămâni) s-a obţinut o creştere clară de forţă a acestuia şi în acelaşi timp o scădere de activare a ischiogambierilor. Ceva mai mult, s-a constatat scădere de forţă chiar în ischiogambierii contralaterali.

Coactivarea (cocontracţia) este importantă nu numai pentru rezistenţa articulară (aşa cum avem nevoie în eforturi mai mari cum ar fi mutarea unor greutăţi de la un loc la altul), ci este necesară şi în mişcările de abilitate sau de performanţă care cer schimbări de direcţie (ex. flexie-extensie). În aceste situaţii, coactivarea devine mai economică, scade efortul de execuţie al activităţii de performanţă (cum se întâmplă la sportivi).

Merită aici să reamintim teoria „neurodezvoltării" a lui Bobath (1978) care considera că la hemiplegic inabilitatea motorie a membrelor paralizate este dată de o incorectă coactivare musculară datorită unei insuficienţe de inhibiţie a activităţii antagoniştilor. Desigur, azi teoria este discutabilă.

La muşchii biarticulari, coactivarea va duce la transfer de putere de la o articulaţie la alta. Astfel, la nivelul şoldului, coactivarea fesierului mare (extensor al şoldului, monoarticular) şi a dreptului femural (flexor al şoldului, dar biarticular) va determina o clară creştere de forţă a extensiei genunchiului (mai mare decât dacă am antrena individual dreptul femural).

După Dimitrijevic şi alţii (1992), acest gen de antrenament cu cocontracţii ar fi extrem de util în condiţiile unei cerinţe corectoare de forţă, datorită oboselii care a dus la scăderea acesteia.

Coactivarea reprezintă prin ea însăşi o schemă funcţională musculară, respectiv un tip de strategie a mişcării.

6.4.4. *Ciclul „întindere-scurtare" (stretch-shorten cycle)*

S-a constatat că un muşchi realizează un travaliu (= forţă × deplasare) mult mai bun în secvenţa „excentric-concentric" în care muşchiul activ este mai întâi alungit şi apoi scurtat, decât dacă ar realiza travaliul de la început prin scurtare (contracţie concentrică) (Cavagna, Citterio, 1974).

Dacă secvenţa „excentric-concentric" (sau „întindere-scurtare") determină o capacitate de travaliu mai mare a muşchiului se ridică o întrebare. Se ştie că între travaliu şi consumul energetic există un raport de proporţionalitate. Deci, secvenţa excentric-concentric va necesita o energie suplimentară. De unde va fi luată?

Dacă apucăm cu 2 mâini un elastic şi-l tracţionăm de capete, el se va întinde şi va acumula în structura lui moleculară o energie prin transfer de la lucrul mecanic al mâinilor care l-au întins. Energia stocată în elasticul întins poartă numele de „energie elastică". Eliberând elasticul, această energie readuce elasticul la lungimea iniţială.

Acelaşi fenomen se produce atunci când realizăm iniţial o întindere a muşchiului care încarcă elementele seriate musculare şi pe cele conjunctive cu energie pe care o restituie sub forma *„travaliului pozitiv"* în timpul contracţiei concentrice, mărindu-i forţa acesteia.

Acest proces poate fi pus în ecuaţia primei legi a termodinamicii:

$$U = \Delta E_h + \Delta E_m + \Delta E_{p,s}$$

în care: U = travaliu;
E_h = schimbarea în căldură sau energie termală;
E_m = schimbarea în energie chimică;
$E_{p,s}$ = schimbarea în energie elastică

E_h şi E_m practic au foarte mici variaţii între tipurile de contracţii concentrice, excentrice sau isometrice. De aceea de fapt travaliul (U) va creşte pe seama variaţiei $E_{p,s}$ înmagazinate.

Stocarea de energie elastică este direct influenţată de unele condiţii cum ar fi:

- *Timpul* - Între contracţia excentrică ce creează energia elastică şi contracţia concentrică ce o foloseşte nu trebuie să fie pauză, căci energia se va disipa mai mult sau mai puţin în funcţie de durata pauzei.
- *Mărimea (gradul) întinderii.* O întindere mică acumulează o energie elastică mică. O întindere prea mare de asemenea, căci în această situaţie rămân ataşate foarte puţine punţi transverse, aşa cum s-a mai arătat într-un alt capitol.
- *Viteza întinderii.* Cu cât viteza de întindere este mai mare, cu atât energia stocată este mai mare, cu condiţia ca punţile transversale să rămână ataşate.

„Travaliul pozitiv" nu este susţinut doar de energia elastică, ci şi (probabil) de creşterea cantităţii de energie chimică disponibilă II (Jaric, Gravilovic, 1985). Această creştere (Em) este denumită „Efectul de preîncărcare".

Dovada existenţei unui astfel de efect apare în secvenţa contracţie izometrică-contracţie concentrică când se înregistrează o forţă mai mare a contracţiei concentrice faţă de aceeaşi contracţie executată neprecedată de alt gen de contracţie. Evident nu poate fi vorba aici de vreo forţă elastică.

Efectul de preîncărcare (care este mai mic decât efectul energiei elastice stocate) este exemplificat prin diferenţa clară între mărimea săriturii în sus pornind din poziţie ghemuit („ciucită") de la un unghi al genunchiului stabilit, comparativ cu săritura în sus pornind din ortostatism şi flectând genunchii până la acelaşi unghi de unde se sare. În primul caz, avem situaţia isometrie-concentric, în cea de a doua excentric-concentric, această săritură fiind mai înaltă.

În acelaşi gen de săritură, dar pe un picior, desigur că încărcarea este dublă faţă de cel cu ambele membre inferioare, extensorii genunchiului în efort necesitând o energie mult mai mare.

Pe un picior, înălţimea de săritură este mai mică decât la săritura în sus pe ambele picioare această diferenţă fiind determinată de energia chimică mai mare în săriturile cu două picioare (massa musculară fiind dublă şi energia chimică va fi aproape dublă).

De fapt, calculele arată că performanţa de săritură în sus pe două picioare este mai mare dar nu dublă (cca 147%) faţă de cea pe un picior. Aceasta arată că, în acest tip de exerciţiu, contribuţia energiei chimice este chiar uşor mai mare decât cea elastică. În alte exerciţii, poate fi altfel.

Diferenţa de înălţime între cele 2 tipuri de sărituri indiferent dacă s-au făcut cu ambele picioare sau pe un picior, mai amplă când se porneşte din ortostatism se datorează ambelor energii (elastică şi chimică) deci a superiorităţii secvenţei excentric-concentric.

În activitatea sportivă ciclul „întindere – scurtare" este foarte mult utilizat. De altfel, în timpul alergării odată cu atingerea cu piciorul a solului, genunchiul se flectează apoi se extinde, centrul de gravitate al corpului trecând deasupra piciorului. Energia aceasta elastică (alungirea cvadricepsului) va contribui la creşterea forţei în alergare. Dar, se pare că acest lucru este adevărat numai în cazul în care viteza de alergare este peste 6,5 m/sec (Cavagna, 1977). Ceva mai sus, s-a arătat rolul velocităţii în mărimea energiei elastice stocate.

Ciclul excentric-concentric este deosebit de important la săritori în înălţime, lungime, triplu salt.

6.4.5. *Manevrarea*

În problematica strategiei mişcărilor, mână cu mişcările ei ocupă un loc absolut particular prin strategiile de mişcare aparte pe care le are căci,

aşa cum se spune: „mâna şi creierul sunt parteneri foarte apropiaţi în realizarea abilităţii de explorare a mediului".

Rolul decis în această abilitate îl au elementele senzitive ale mâinii. Acest comportament a fost denumit de Johansson şi Cole în 1992 *„atingere activă"* precizând astfel că mecanoceptorii cutanaţi ai mâinii joacă rolul esenţial. Studiile s-au făcut prin pensa index-police a cărei presiune pentru a menţine un obiect (pe care încercăm să-l tragem cu diverse forţe şi viteze) demonstrează o rapidă modificare de rezistenţă adaptată în încercările de eliberare a obiectului ţinut în pensă. Se realizează astfel permanent o „ajustare automatică" a forţei de strângere a pensei prin mecanism de feedback aferent pornit de la mecanoceptorii mâinii.

*
* *

Problematica care intră în „strategiile mişcărilor" este de fapt mult mai complexă decât cele câteva aspecte discutate mai sus în acest capitol.

În fond, toate aspectele mişcării analizate (într-un alt capitol), prin prisma schemelor de activare a unităţilor motorii, pot fi perfect integrate tot ca aspecte ale strategiilor de mişcare.

STRUCTURILE SUPRASEGMENTARE (SUPRAMEDULARE) ŞI CONTROLUL MOTOR

7.1. *STRUCTURILE SUPRASEGMENTARE* 229
7.1.1. **Cortextul senzorio-motor** . 230
7.1.2. **Trunchiul cerebral** 232
7.1.3. **Cerebelul** 233
7.1.4. **Ganglionii bazali** 236
7.1.5. **Căile ascendente** 236
7.1.6. **Sistemul limbic** 238
7.1.7. **Specializarea emisferelor** 240
7.2. *CONTROLUL MOTOR* 240
7.2.1. **Motivaţia** 241
7.2.2. **Ideea** 242
7.2.3. **Programarea** 242
7.2.4. **Execuţia** 243
7.2.5. **Erori în controlul motor** 247

7.1. *STRUCTURILE SUPRASEGMENTARE*

Activitatea motoneuronilor medulari este controlată de etajele superioare ale nevraxului. Dintr-un capitol anterior s-a văzut că şi în cazul reflexelor se realizează un control superior asupra motoneuronilor şi neuronilor intermediari (mai ales asupra stării lor de excitabilitate).

Se obişnuieşte să se considere *„control direct"* influenţa centrilor superiori asupra motoneuronului alfa şi *„control indirect"* influenţa superioară asupra motoneuronilor gamma. Reamintim că aceştia datorită pragului lor de excitaţie foarte coborât, controlul indirect este realizat practic de toate formaţiunile nervoase superioare şi este continuu, iar cum motoneuronii gamma contractă fibrele intrafusale, excitaţia pornită de la acestea, prin aferenţele primare, determină excitaţia motoneuronului alfa. Iată de ce acest control a fost denumit „indirect".

Orice activitate motorie voluntară este declanşată supraspinal de către formaţiunile piramidale şi extrapiramidale care emit impulsuri cu acţiune depolarizantă asupra motoneuronilor medulari de unde se va declanşa excitaţia pentru contracţia musculară.

În cele ce urmează, se vor trece în revistă în mod succint principalele formaţiuni neurologice centrale care intră în procesul complex al comenzii şi transmiterii impulsurilor ce au ca finalitate mişcarea.

7.1.1. *Cortexul sensoriomotor (CSM)*

CSM este reprezentat de o porţiune a cortexului cerebral (groasă de 3 mm) situată imediat anterior şi posterior faţă de sulcul central. Pe această importantă porţiune au fost individualizate o serie de arii (descrise de Brodmann) cu responsabilităţi principale (dar nu exclusive) în procesul generării mişcărilor.

Astfel:

– Aria 4 (aria motorie prerolandică, aria cortexului motor primar) localizată anterior de sulcusul central are rolul de a sintetiza inputurile de la diferite zone ale SNC şi de a genera şi transmite comanda motorie centrală către trunchiul cerebral şi măduvă iniţiind şi modulând mişcarea voluntară (muşchii care sunt necesari a fi activaţi, mărimea forţei musculare, durata contracţiei). Din aria 4 pleacă informaţii şi spre ganglionii bazali şi cerebel. Comenzile ei sunt contralaterale.

– Aria 6 (aria cortexului premotor) plasată de asemenea anterior de sulcusul central, realizează orientarea corpului şi membrelor înainte de mişcare şi ghidează mişcările membrelor pe baza informaţiilor sensitivo-sensoriale. Aria 6 este importantă pentru învăţarea unor mişcări noi.

– Aria 6 suplimentară (aria motorie suplimentară) plasată tot anterior pe suprafaţa medială între ariile 4 şi 8 este importantă, căci aici se realizează planificarea mişcărilor se asigură corectitudinea secvenţelor activităţii musculare pentru mişcări cu mare abilitate ca scrisul, vorbitul, cântatul la pian etc. Această arie are un rol important în imaginarea mişcărilor (Roland, Larsen, 1980). Intervine de asemenea în relaţia input-output de la nivelul ariei 4.

– Ariile 5 şi 7 (cortexul parietal posterior) analizează informaţiile senzitivo-sensoriale pentru a acorda mişcările cu mediul înconjurător. Aria 5 este implicată în special în informaţiile tactile, iar aria 7 în cele vizuale.

– Ariile 1-3 (cortexul somatosensitiv primar) primesc aferenţe de la periferie.

Atât aferenţa sensitivă, inputul, cât şi eferenţa motorie, outputul, sunt organizate la nivelul cortexului corticosensitiv sub formă „somatotopică", adică ca o hartă a corpului ca un „homunculus sensitiv" şi „homunculus motor". Imaginea acestor homunculuşi este clasică, un omuleţ cu capul în jos având o mână cu police şi faţa cu limba enorme în comparaţie cu restul corpului.

Această reprezentare teritorială exactă a hărţii corpului o întâlnim nu numai în teritoriul cortexului sensitivo-motor, ci şi în cerebel şi talamus.

Activitatea cortexului senzitivo-motor realizează planificarea şi comanda mişcării prin activarea individuală a unor muşchi, a unor grupe musculare sau a mişcării globale în sine.

Există o foarte mare disponibilitate a cortexului motor de a schimba de la o arie la alta controlul mişcării în funcţie de cerinţele venite din exterior, schimbându-se permanent strategiile outputului motor. Această abilitate deosebită a cortexului motor poate fi posibilă numai în absenţa vreunei orga-

nizări ierarhizate între ariile cortexului sensitivo-motor. Într-adevăr, nu se mai consideră azi că ar exista ierarhizări căci s-a dovedit că diferitele arii pot lua rol prioritar în funcţie de contextul şi cerinţele mişcării (Honk, Kalaska, Crammond, 1992-1993).

Din cortexul sensitivo-motor coboară tractul cortico-spinal care merge pe partea laterală medulară, inervând mai ales musculatura distală.

Fibrele care pleacă de la aceste arii şi trec prin piramidele bulbare reprezintă căile piramidale, în timp ce fibrele care ocolesc piramidele sunt căi extrapiramidale.

a) *Sistemul piramidal* asigură „telekinezia" sau motricitatea voluntară, de control şi declanşare intenţională a activităţii aparatului motor muscular. În mod special, se consideră că musculatura distală a membrelor este sub controlul complet al căii piramidale. Sistemul piramidal este nu numai un activator direct, ci şi un sistem facilitator pentru motoneuronii medulari. Sunt necesare stimulări repetitive pentru ca să obţinem un răspuns motor. Se consideră, de asemenea, că sistemul piramidal venit de la aria 4 creează un fond de excitaţie permanentă a motoneuronilor şi pe acest fond diverse inflexuri venite din alte părţi ale scoarţei ar comanda şi realiza mişcările. Acest fond de excitaţie este determinat de activitatea continuă ritmică a sistemului piramidal (10 impulsuri/s), care nu creează mişcare, dar participă la menţinerea tonusului muscular prin excitarea motoneuronului alfa tonic. În acest fel, se poate vorbi şi de influenţa formaţiunilor piramidale asupra tonusului muscular.

b) *Sistemul extrapiramidal* este mult mai complex decât cel piramidal, făcând numeroase sinapse în nevrax şi realizând circuite descendente spre cornul anterior medular sau circuite recurente (scoarţă-structuri subcorticale – scoarţă). Rolul sistemului extrapiramidal este de a regla tonusul muscular al posturii, ca şi mişcările complexe reflex-automate. Dar el intervine şi în mişcarea voluntară declanşată de sistemul piramidal, controlându-i dimensiunea, amplitudinea, stabilitatea prin acele circuite recurente (de exemplu, cortico-strio-palido-talamo-cortical).

Releele subcorticale pe care le contactează căile extrapiramidale fac aproape imposibilă o perfectă cunoaştere a rolului structurilor extrapiramidale în motricitate. Principalele relee motorii subcorticale extrapiramidale sunt:

– nucleii striaţi (caudat şi lenticular – acesta din urmă fiind format din putamen şi globus pallidus);

– nucleii cenuşii din mezencefal şi subtalamus (nucleul roşu, locul niger, corpul Luys, zona incertă).

Sistemul extrapiramidal exercită asupra motoneuronilor medulari efecte atât facilitatorii, cât şi inhibitorii. Sistemul extrapiramidal mai vechi din punct de vedere filogenetic ar juca rolul principal în comanda mişcărilor ample, grosolane, lipsite de precizie, efectuate de musculatura centurilor. Rolul principal al acestei musculaturi este însă de direcţionare şi fixare a membrului, pentru a se putea realiza mişcarea fină, voluntară, cu comandă piramidală.

Sistemul piramidal şi cel extrapiramidal formează aşadar comanda şi conducerea influxului nervos, care stau la baza contracţiei musculare. Acţiunea

acestor două sisteme este permanent modulată de numeroşi factori senzitivi şi senzoriali informaţionali, care vor definitiva „calitatea şi cantitatea" mişcării.

Mişcarea voluntară cere o ajustare tonică posturală, care precedă însăşi mişcarea, dar o urmează, ca o umbră, şi în timpul acţiunii. Este rolul buclei gamma să realizeze această ajustare permanentă pe baza comenzii extrapiramidale şi modulării, în special cerebeloase, a formaţiunilor reticulate şi a aparatului vestibular. Modularea este dată de schimbările permanente ale tonusului agoniştilor şi antagoniştilor.

Direcţionarea generală a mişcării, arondarea şi continuitatea ei sunt date de cortex. Intrarea în acţiune, succesiv, a tuturor categoriilor de muşchi este sub dependenţa în special a sistemului piramidal, a comenzii corticale voluntare.

O activitate minimă pune în contracţie agoniştii; creşterea intensităţii acestei activităţi solicită şi sinergiştii, ca în cele din urmă, sub comanda pentru o activitate intensă, să fie stimulaţi şi antagoniştii.

7.1.2. *Trunchiul cerebral (TC)*

Figura 7.1 arată amplasarea şi componentele TC. Astfel, bulbul este locul de intrare şi ieşire a multor nervi cranieni, ca şi sediul centrilor autonomi vitali (cardiaci, respiratori) sau ai funcţiei gastrointestinale; *mezencefalul* face legătura cu talamusul şi hipotalamusul; *puntea* leagă TC de cerebel, iar *centrii motori* din TC (nucleul roşu, nucleul vestibular, lateral şi formaţiunea reticulată) sunt sediul unor neuroni ai căror axoni reprezintă aferenţe motorii spre motoneuronii medulari. Aceste eferenţe formează tracturi bine delimitate şi anume:

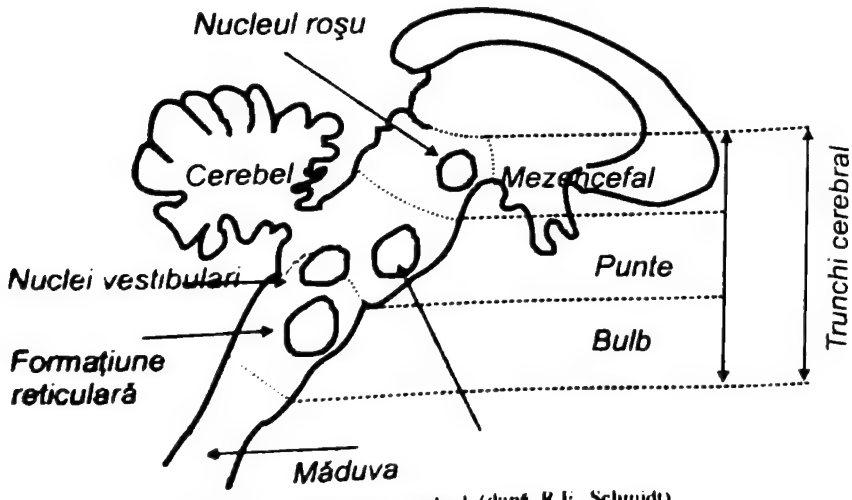


Fig. 7.1 Trunchiul cerebral (după R.F. Schmidt).

– *Tractul rubrospinal*, ce porneşte din nucleul roşu, se încrucişează chiar în TC, inervând motoneuronii alfa şi gamma ai muşchilor flexori şi inhibând pe cei ai muşchilor extensori de pe partea contralaterală a măduvei.

Axonii în tractul rubrospinal au aranjament somatotop.

Nucleul roşu primeşte inputuri mai ales de la nucleul dinţat al cerebelului şi de la cortexul motor.

– *Tractul vestibulospinal* cu originea în nucleul vestibular lateral având de asemenea un aranjament somatotop, inervează motoneuronii ipsilaterali medulari, şi anume excită alfa- şi gamma–motoneuronii musculaturii extensorilor şi inhibă pe cei ce comandă flexia.

Nucleul vestibular primeşte inputuri de la cerebel şi de la labirint (organ al echilibrului).

– *Cele 2 tracturi reticulospinale*, care pornesc din formaţia reticulată, nu au organizare somatotopă, ele întinzându-se pe toată măduva.

Formaţia reticulată primeşte inputuri de la cortexul sensitiv, de la cerebel (nucleul fastigial), ca şi informaţii de la căile ascendente medulare.

– *Tractul tectospinal* ai cărui neuroni sunt în mezencefal realizează orientarea capului şi gâtului în funcţie de stimulii veniţi de la ochi.

În 1985 Kuypers creează o schemă funcţională sintetică asupra tracturilor descendente ale structurilor suprasegmentare. El consideră că există 3 mari căi descendente:

1. *Tractul corticospinal încrucişat* despre care s-a vorbit mai sus.

2. *Calea grupului A* localizată în partea ventro-medială a trunchiului cerebral, formată din tracturile vestibulospinal, reticulospinal şi tectospinal.

Activarea grupului A determină comenzile pentru suportul postural necesar mişcărilor direcţionate (cu scop precis), excitând muşchii sinergişti mai ales cei axiali şi proximali. Axonii acestui grup dau foarte multe colaterale implicând astfel foarte mulţi muşchi.

Tracturile acestui grup se plasează în partea ventrală şi ventromedială a măduvei.

3. *Calea grupului B* este formată din tracturile rubrospinal şi reticulospinal (ambele încrucişate) cu acţiune aproape specifică pe flexorii distali. În măduvă se plasează dorsolateral. Axonii lor dau puţine colaterale, merg nu numai pe motoneuronii medulari, ci şi pe neuronii intercalari.

7.1.3. *Cerebelul*

Este o staţie de modulare a mişcărilor extrem de importantă căci prin el trec stimulii proprioceptivi musculari, articulari şi cei de la exteroceptorii cutanaţi ca şi inputul vestibular şi sensorial. Cerebelul conţine peste jumătate din neuronii creierului, dovadă a rolului important pe care îl are. Cu toate că este implicat direct în coordonarea şi controlul mişcărilor, de la cerebel nu pleacă direct nici o eferenţă către motoneuronii medulari. El „protejează" cu un filtru aceşti motoneuroni (mai ales pe cei gamma) contra sti-

mulărilor brutale, a descărcărilor (eferente) prea frecvente de la centrii superiori. Această protecţie o realizează indirect prin inhibarea activării substanţei reticulate, blocându-i acesteia aferenţele primite de la căile sensitivo-senzoriale.

Cerebelul primeşte aferenţe şi de la periferie (somato-sensitive şi vizuale) şi de la trunchiul cerebral (vestibulare), ca şi de la cortexul cerebral (fig. 7.2).

Ghez (1991) arată că cerebelul are 3 zone funcţionale cu input şi output distincte (fig. 7.3).

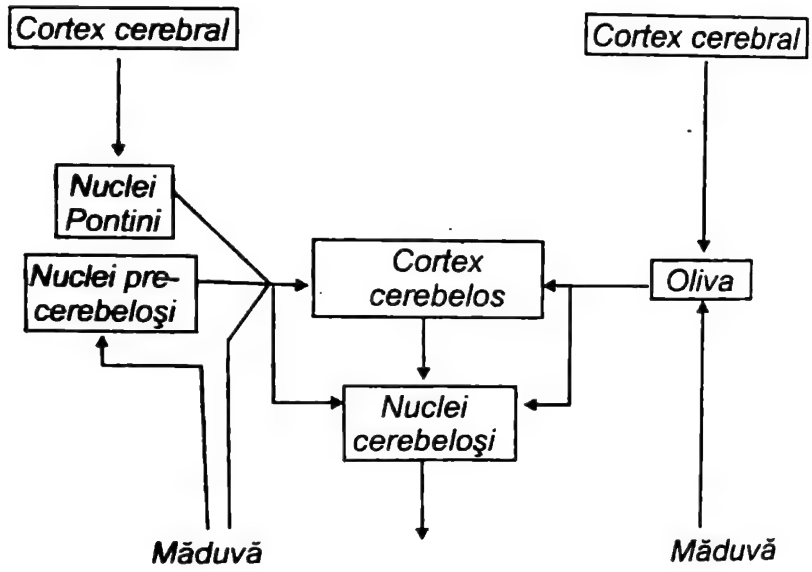


Fig. 7.2 - Aferenţe cerebeloase cu eferenţa prin nucleii cerebeloşi (după J. Rothwell).

1. *Spinocerebelum* (vermisul + emisferele intermediare). Aici se primesc majoritatea informaţiilor sensitive de la măduvă.

Tot de aici pleacă outputul prin intermediul nucleilor cerebeloşi către trunchiul cerebral şi de aici spre măduvă, realizând controlul motor.

2. *Cerebrocerebelum* (emisferele laterale). Primeşte inputul de la cortex (prin punte), iar outputul merge de la nucleul dinţat al cerebelului spre talamus şi de aici la cortexul premotor şi motor.

Cerebrocerebelum are rol în programarea mişcărilor.

3. *Vestibulocerebelum* (lobul floculo-nodular). Primeşte stimuli de la nucleii vestibulari din bulb şi trimite impulsuri către aceiaşi nuclei vestibulari.

Această zonă a cerebelului contribuie la controlul mişcărilor ochilor şi la echilibrul corpului din stând şi mers.

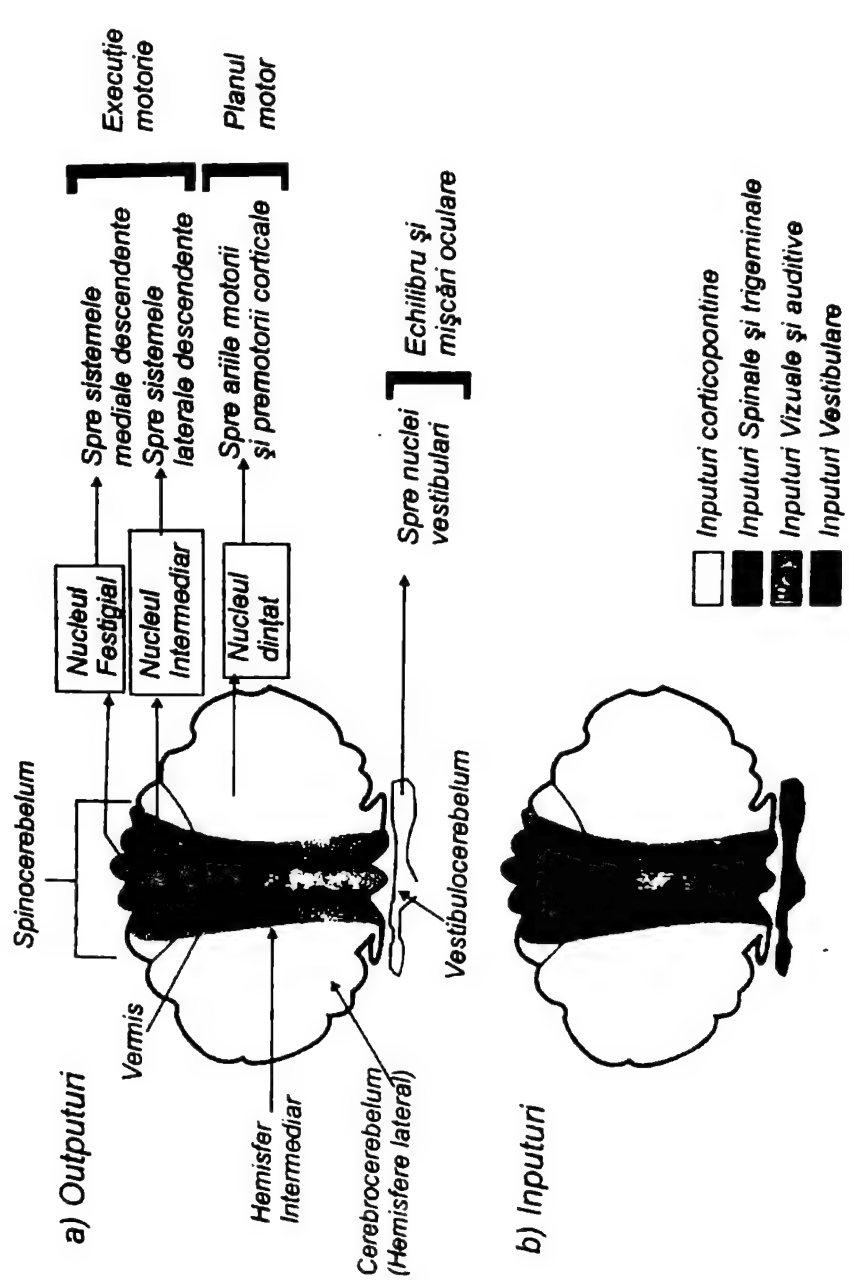


Fig. 7.4 Subdiviziunile funcţionale ale cerebelului (după C. Ghez).

S-a spus că cerebelul funcţionează ca un „Comparator", el analizând şi comparând mişcările comandate de cortex pentru a fi performate şi mişcările care se realizează concret. Orice discrepanţă este repede corectată de cerebel, care primeşte continuu informaţiile de la periferie.

Rothwell (1987) schematizează funcţia cerebelului sub forma a 3 aspecte:

a) Cerebelul ca *„aparat de timp"* şi, în această postură, el opreşte o mişcare la locul şi momentul dorit, mişcare gândită şi realizată de cortex.

b) Cerebelul ca *„aparat de învăţare"* prin care circuitele cerebelului se modifică cu experienţa acumulată adică repetarea perseverentă a inputurilor întăreşte unele sinapse, ajungându-se la învăţarea mişcării respective în aşa fel încât outputurile corecte nu mai au nevoie pentru a fi declanşate de o cantitate atât de mare de inputuri.

c) Cerebelul ca *„aparat coordonator"* prin care acesta integrează mişcările unor articulaţii într-un lanţ cinematic complex şi coerent.

În acest fel, se capătă abilităţile.

7.1.4. *Ganglionii bazali (GB)*

Sub această denumire sunt cuprinşi nucleii: caudat şi putamen (care formează corpul striat), globus polidum, nucleii subtalamici şi substanţa nigra.

GB primesc cea mai mare parte a informaţiilor de la cortex şi tot spre cortex trimit majoritatea outputurilor (prin intermediul talamusului). Deci GB realizează o legătură intermediară între cortexul nemotor şi cortexul motor primar.

Studiile au arătat că GB se implică în procesul de planificare motorie (în ceea ce priveşte direcţia, viteza, şi amplitudinea mişcării) şi nu atât în activitatea detaliată musculară. De fapt, GB nici nu au legături cu măduva deşi în boli care lezează ganglionii bazali (Parkinson, Huntington, hemibalism) apar semne motorii specifice cunoscute (tremurături şi mişcări involuntare, rigiditate musculară prin afectarea tonusului şi posturii, lentoare în mişcări etc.).

Se pare că în GB ar exista 2 tipuri de celule cu activitate separată. Astfel, unele celule nervoase sunt legate cu mişcarea în curs şi nu atât cu iniţierea ei. Alţi neuroni sunt activi doar înainte ca mişcarea să fi început, participând la pregătirea ei.

În figura 7.4 se schematizează locul GB în circuitul motor.

7.1.5. *Căile ascendente*

În cele de mai sus au fost amintite căile descendente, de comandă, pornite de la diverşi centri supramedulari către neuronii motori şi intercalari medulari cei care vor activa în final efectorii mişcării (muşchii).

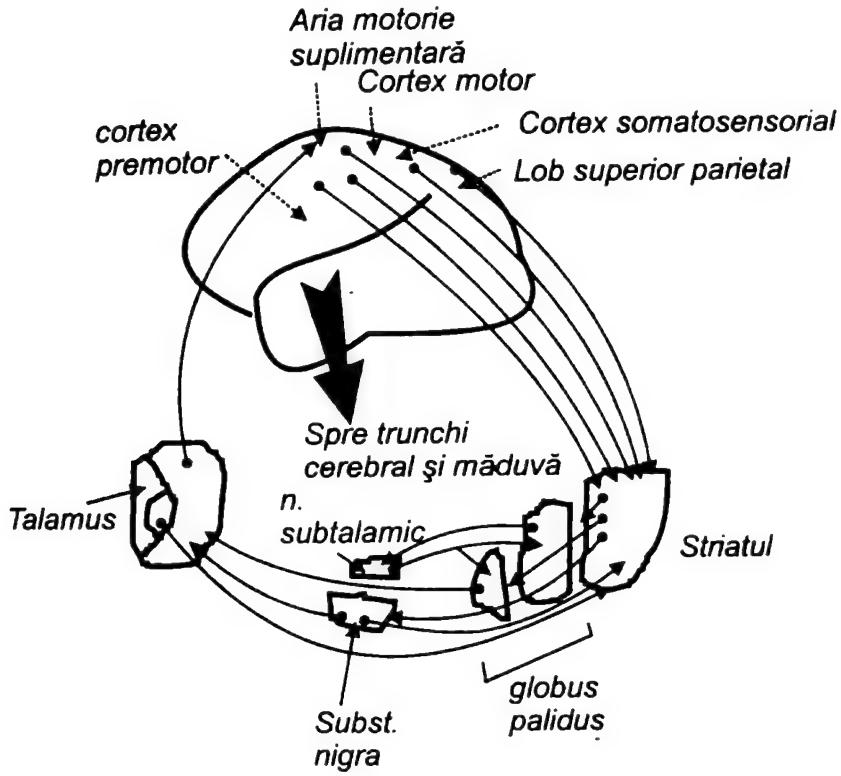


Fig. 7.4. – Circuitul motor al ganglionilor bazali (după L. Côté şi M. Crutcher).

Este locul acum de a arunca o privire sumară asupra căilor ascendente care conduc informaţia spre centri.

S-a mai discutat deja că de la multitudinea de receptori sensitivi periferici (mecanoceptori, termoceptori, nociceptori, chenxoceptori, proprioceptori) pornesc aferenţe care intră în măduvă prin rădăcina posterioară. De la nivel medular, informaţia urcă spre centrii suprasegmentari prin căi preformate, căi ascendente, organizate în 2 coloane (columne): coloana lemniscului median sau columna dorsală şi coloana anterolaterală.

1. *Calea lemniscului median (columna dorsală)* conduce sensibilitatea proprioceptivă şi tactilă inclusiv senzaţia vibratorie. Venită de la periferie, această sensibilitate se încrucişează în măduvă la diverse nivele ajungând la nivelul creierului heterolateral faţă de zona periferică de unde a plecat excitaţia.

Columna dorsală (după poziţia avută la nivelul măduvei) străbate trunchiul cerebral (formând lemniscul median de unde calea îşi ia şi numele)

pentru a ajunge la talamus, iar de aici la aria sensitivă somatică primară a cortexului somatosensitiv.

În columna dorsală, axonii sunt aranjaţi somatotopic respectiv cei care aduc semnalele de la zonele inferioare ale corpului sunt aranjate cel mai median, iar axonii de la zonele superioare sunt plasate cel mai lateral. Această somatotopie, aşa cum s-a mai arătat, se păstrează până în zonele corticale somatosensoriale primare şi secundare. În drumul de la periferie spre creier a informaţiei sensitive, *talamusul* reprezintă o staţie de o deosebită importanţă. La el vin nu numai informaţiile sensitive de la periferie, ci şi informaţiile sensoriale ale văzului şi auzului. La rândul lui, talamusul trimite outputuri spre cortexul sensomotor primar, spre cerebel şi spre ganglionii bazali. Talamusul este deci o staţie importantă de prelucrare a informaţiilor venite de la periferie, motiv pentru care aceste informaţii nu vor ajunge la creier exact cum ele au fost remise de receptori, ci prelucrate.

2. *Calea anterolaterală* conduce senzaţiile de durere şi temperatură dar are şi o oarecare participare pentru conducerea sensibilităţii tactile şi proprioceptive. Reprezentarea corticală este tot heterotopă, căci căile se încrucişează la nivel medular.

Calea urcă pe partea laterală a măduvei prin formaţiunea reticulară, ajunge în trunchiul cerebral apoi în talamus. Porniţi deci de la nivel medular, axonii căii anterolaterale se opresc în substanţa reticulată (tractul spinoreticular), în talamus (tractul spinotalamic) sau în mezencefal (tractul spinocervical).

Proiecţia căii anterolaterale din talamus se face pe neuroni separaţi faţă de cei care primesc proiecţia căii lemniscului median şi deci tipurile de sensibilitate rămân separate până ajung pe cortex în ariile somatosensitive unde interacţionează.

Căile ascendente furnizează materialul informativ care va influenţa comanda căilor descendente.

7.1.6. *Sistemul limbic*

Sistemul sau „complexul" limbic este incontestabil partea cea mai nebuloasă a SNC atât ca definire anatomo-structurală, cât şi funcţional. Importanţa lui este însă atât de mare, încât Brooks împarte creierul în „creier limbic" şi „creier nelimbic senzorio-motor", specificând în acelaşi timp că această clasificare este doar funcţională căci anatomic nu se pot determina graniţe.

Conexiunile între sistemul limbic şi nelimbic sunt arătate în figura 7.5.

Fără a fi foarte exact, se descrie ca făcând parte din sistemul limbic: cortexul orbitofrontal, hipocampul, girusul parahipocampic, girusul cingulat, girusul dinţat, corpul amigdaloid, aria septată, hipotalamusul, unii nuclei ai talamusului precum şi o serie de bandelete, strii şi fascicule dintre diverse părţi componente.

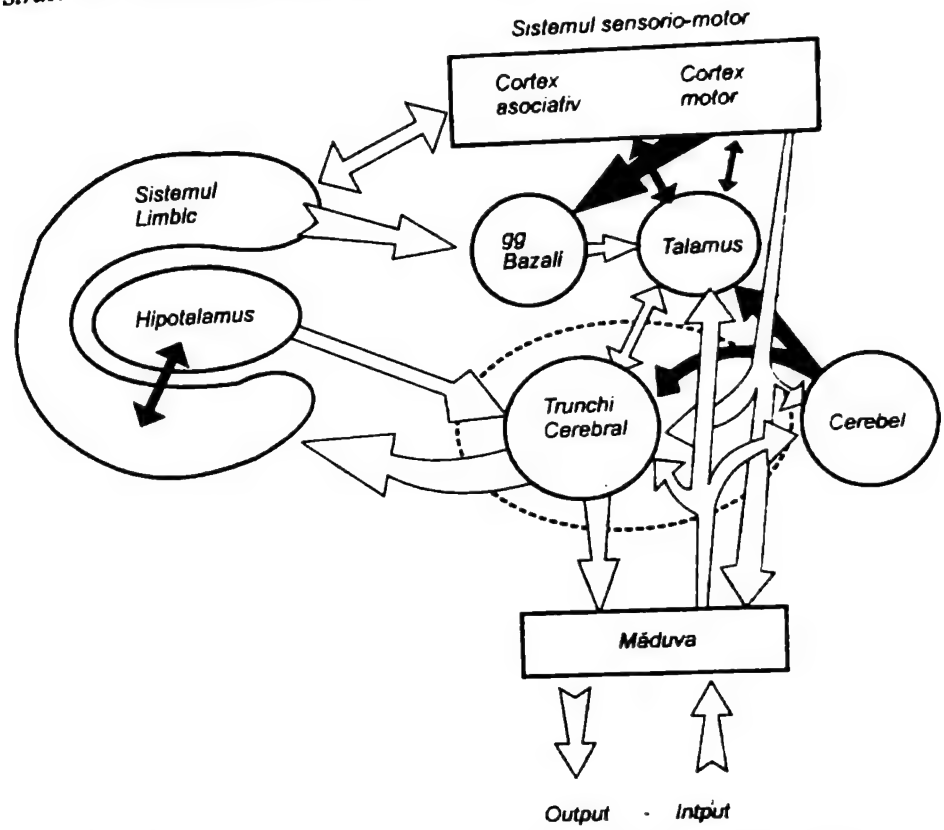


Fig. 7.5. – Interacţiuni între sistemul limbic şi nonlimbic (după D.A. Umphred).

Multitudinea funcţiunilor umane în care sistemul limbic este implicat are un factor comun: „comportamentul". Într-adevăr, după cum consideră Strub şi Black (1988), complexul limbic se implică (nu singur desigur) în toate cele 4 nivele de ierarhizare a „comportamentului".

– Nivelul 1: starea de alertare asupra mediului extern şi intern;

– Nivelul 2: conducerile subconştientului şi instinctele înnăscute (foame, sete, reglare temperatură, sexualitate, învăţare-memorare etc.);

– Nivelul 3: conceptualizări abstracte verbale sau ale entităţilor cantitative;

– Nivelul 4: expresii ale vieţii sociale, personalitate, stil de viaţă, opinii etc.

În contextul problemelor de care se ocupă această monografie, sistemul limbic are un rol deosebit de important de la „ideea" până la „execuţia" mişcării căci el se implică prioritar în motivaţia mişcării în învăţarea ei şi, evident, în realizare.

Motivaţia înseamnă pentru sistemul limbic faptul că „simte care este nevoia de acţiune", iar procesul de învăţare şi execuţie înseamnă „a învăţa ce faci şi a face numai ce ai învăţat" (Brooks).

Sistemul limbic este implicat în activitatea motorie şi în programarea şi strategia mişcării până în cele mai mici rafinamente ale ei (coordonare, secvenţialitate, intensitate, timp etc.). Cu alte cuvinte, după ce s-a declanşat „ce trebuie făcut" „ce"-ul se schimbă în „cum" şi „când".

În rezumat, rolul complexului limbic este vital pentru funcţia motorie normală. Patologia lui creează disfuncţionalităţi motorii de multe ori greu de apreciat cauzalitatea lor reală.

7.1.7. *Specializarea emisferelor*

Necesitatea unei eficienţe maxime a determinat „diviziunea muncii" între cele două emisfere cerebrale.

Nu inputul informaţional este diferenţiat, ci analiza acestor aferenţe şi răspunsul la aceste analize. Astfel la majoritatea oamenilor, emisferul stâng analizează informaţiile venite de la organele sensoriale de văz şi auz ca şi de la receptorii tactili şi proprioceptori, în timp ce emisferul drept analizează conţinutul informaţiilor spaţiale globale. Se exemplifică această diferenţă între cele două emisfere prin sintagma: „emisfera stângă numără copacii, în timp ce emisfera dreaptă apreciază cât de deasă este pădurea".

Emisfera stângă comandă vorbirea, respectiv secvenţialitatea sunetelor, în timp ce emisfera dreaptă contribuie prin determinarea tonusului şi ritmului vocii.

Emisfera stângă este implicată în secvenţialitatea actelor motorii, în timp ce emisfera dreaptă este răspunzătoare de aprecierea întregului corp, a locului ocupat de corp în spaţiu.

Aceste diferenţieri nu sunt absolute, ele variind în funcţie de individ şi de modalitatea în care s-a făcut din copilărie aferenţa informaţiilor care au rezultat în conturarea „dreptacilor" sau „stângacilor" sau a persoanelor „ambidextre".

*
* *

În figura 7.6. este reprezentată o schemă integrativă a componentelor majore ale sistemului motor ce rezumă datele expuse mai sus (C. Ghez).

7.2. *CONTROLUL MOTOR**

Prin „controlul motor" înţelegem modalitatea în care se reglează mişcarea şi se fac ajustările dinamice posturale.

* Problema „*controlului motor*" este reluată şi dezvoltată într-un capitol special („Controlul, coordonare, echilibru").

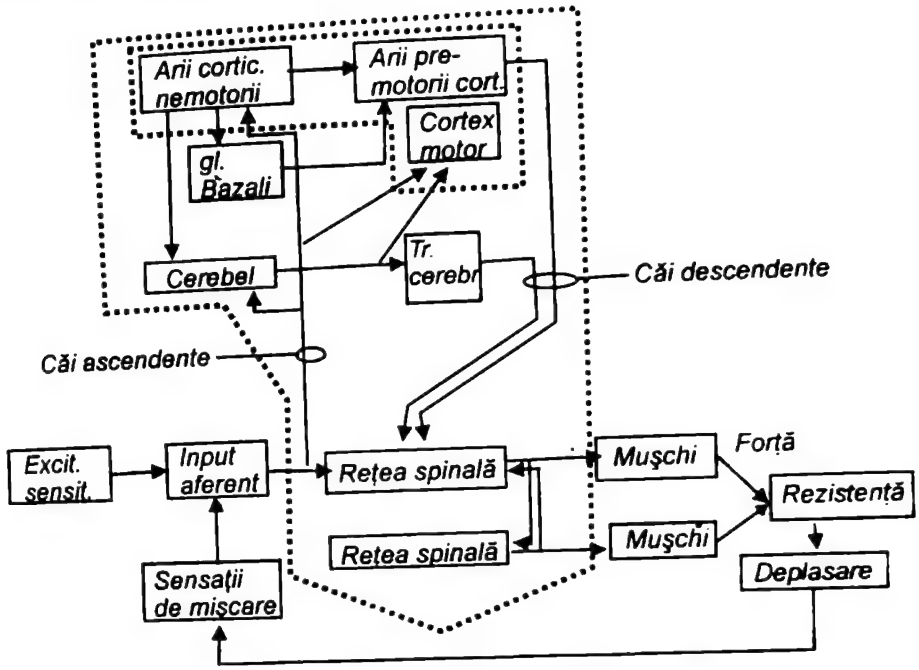


Fig. 7.6. - Componentele majore ale sistemului motor (după C. Ghez).

Strâns legată de această noţiune este şi cea a modalităţii în care „se învaţă" şi se „dezvoltă" comportamentul motor.

Pentru specialistul în terapie fizică şi terapie ocupaţională, aceste noţiuni sunt fundamentale atât pentru a putea evalua deficitele motorii şi de postură ale pacientului, a le înţelege mecanismele, cât şi pentru a elabora şi realiza un program de recuperare a acestor deficite.

Controlul motor reprezintă de fapt controlul creierului asupra activităţii specifice musculare voluntare (conştiente). Controlul motor cere concentrare, motiv pentru care nu putem monitoriza concomitent decât puţine mişcări.

O mişcare oarecare – de exemplu, ducerea mâinii la gură – pare simplă, respectiv flexia antebraţului cu flexia - adducţia braţului. De fapt, ea se produce cu concomitenţa unei multitudini de acţiuni secundare dar obligatorii care realizează postura, stabilizarea, echilibrul, poziţionarea prin antrenarea sinergiştilor, muşchilor de fixaţie - posturală, antagoniştilor etc.

Producerea unei mişcări voluntare comportă, schematic, patru momente principale: motivaţia – ideea – programarea – execuţia.

7.2.1. *Motivaţia*

Pentru un individ normal, orice mişcare voluntară a fost determinată de o cauză, de un motiv: să apuce un obiect, să meargă, să scrie, să tragă

un sertar, să deschidă o uşă, să se apere de o albină, să se ferească de o agresiune etc.

Motivaţia este determinată deci de condiţia mediului exterior, respectiv de raportul în care se găseşte individul cu ambientalul, dar şi de mediul interior (ex. o durere abdominală ne face să ducem mâna pe abdomen, să luăm un medicament antalgic, să abordăm o anumită postură etc.).

Motivaţia apare deci prin informarea SNC de apariţia unei necesităţi. Acest proces se formează în sistemul limbic.

Cererile exprimate de sistemul limbic vor fi analizate şi integrate în „idei" de către cortex (lobii prefrontali, parietali şi temporali).

7.2.2. *Ideea*

Pe baza întregii „argumentaţii" furnizată de sistemul limbic cortexului, care motivează deci necesitatea unei (unor) mişcări, sistemul sensomotor hotărăşte asupra oportunităţii acestei necesităţi şi naşte „ideea" de a realiza mişcarea iniţiind pentru aceasta o serie de interacţiuni suprasegmentare care se finalizează într-o „comandă" de executare a mişcării (Brooks, 1986; Rothwell, 1987).

Trebuie să remarcăm că teoretic „ideea" unei mişcări se poate naşte şi în afara unei motivaţii venite de la mediul extern sau intern. Ea se poate naşte spontan şi să fie executată (sau nu) în funcţie de hotărârea voliţională a individului, dar această mişcare rămâne fără scop. Spre exemplu, „mă hotărăsc să ridic mâna în sus fără motiv, fără scop".

Ideea – odată apărută – proiectează în cortexul sensomotor, cerebel, parţial în ganglionii bazali şi nucleii subcorticali asociativi, necesitatea formării unui „program", pe baza căruia să se performeze mişcarea.

7.2.3. *Programarea*

Numim sau considerăm „programare" conversia unei idei într-o schemă de activitate musculară necesară realizării unei activităţi fizice dorite.

În programul unei mişcări sunt cuprinşi toţi parametrii necesari: muşchii care vor intra în acţiune, mărimea forţei dezvoltate, amplitudinea mişcării, durata ei etc.

Programarea mişcărilor este realizată de cortexul motor, cortexul premotor, cerebel şi ganglionii bazali. Majoritatea neuronilor motori sunt desigur în cortexul motor celelalte structuri de mai sus influenţează însă neuronii motori prin intermediul trunchiului cerebral.

Programarea mişcării sau „comanda centrală" este transmisă prin căile motorii descendente (piramidale şi extrapiramidale) spre măduvă către motoneuronii medulari pentru execuţie. Acest „program" însă (comanda centrală)

este retransmis şi îndărăt spre centrii suprasegmentari care l-au creat. Această retransmitere – care se numeşte „descărcare corolară" *(corollary discharge)* este deosebit de importantă, căci ea rămâne în centrii respectivi ca un element concret de referire pe baza căruia SNC va putea interpreta corect semnalele aferente venite de la periferie pentru ajustarea permanentă a parametrilor mişcării cuprinşi în programul iniţial al mişcării.

7.2.4. *Execuţia*

Comanda centrală cu programul mişcării activează neuronii motori medulari necesari excitării musculaturii cuprinse în program adică atât motoneuronii care determină mişcarea, cât şi pe cei care determină postura necesară realizării mişcării.

Teoretic, se poate considera că există o variaţie enormă a posibilităţilor secvenţiale de activare a unităţilor motorii care s-ar implica într-un anumit tip de mişcare, totuşi, s-a constatat că mişcarea se realizează pe baza unor secvenţe stereotipe de la măduvă spre muşchi având o specificitate clară şi mereu aceeaşi. Acest comportament specific al transmiterii comenzii măduvă-muşchi pentru o mişcare dată a fost numit *„program motor"*.

Programul motor este intuit ca fiind rezultatul interacţiunii dintre activitatea de programare a centrilor suprasegmentari, reţelele neuronale medulare şi feedbackul aferent.

„Execuţia" mişcării determină prin ea însăşi o cantitate enormă informaţională aferentă prin feedback plecată de la receptorii sensitivi (fus muscular, tendon, articulaţie, mecanoceptori, exteroceptori etc.) către segmentul medular respectiv şi de aici către centrii suprasegmentari. Pe baza acestor informaţii (ca şi a celor senzoriale-vizuale şi vestibulare), „execuţia" se perfecţionează, se corectează, se adaptează continuu la condiţiile şi necesităţile concrete în care trebuie să se realizeze mişcarea.

Această continuă interrelaţie input-output pentru o mişcare dată şi care se repetă cu o anumită frecvenţă sfârşeşte prin a realiza o „învăţare" a reţelei neuronale, care devine mai economică, în sensul că activarea ei se face mai rapid, pe un minim de input. Ca şi cum „calea ar fi bătătorită", iar execuţia se realizează imediat la cei mai adecvaţi parametri. Este una din căile prin care se naşte abilitatea.

Dar şi reţelele neuronale suprasegmentare sunt capabile să genereze prin „învăţare" scheme comportamentale ale outputurilor motorii chiar în absenţa inputurilor senzoriale. În acest caz, aceste reţele sunt considerate „generatori de scheme centrale". O schemă generală a componentelor sistemului motor poate fi urmărită în figura 7.7.

Controlul motor se dezvoltă de la naştere în 4 etape: mobilitate, stabilitate, mobilitate controlată şi abilitate. De altfel, tot prin aceste etape trece şi pacientul cu deficit motor care urmează un program de recuperare fată etapele controlului motor.

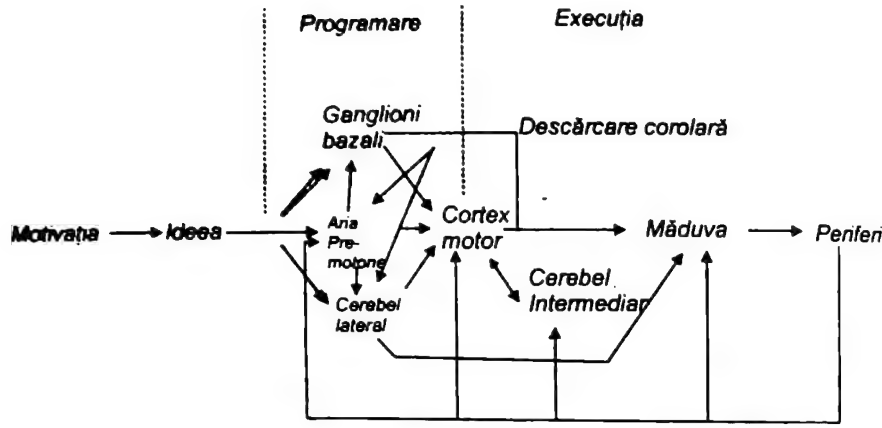


Fig. 7.7. – Interacţiunea neurală majoră şi performarea mişcării (după P.D. Cheney).

a) *Mobilitatea.* Prin acest termen înţelegem abilitatea de a iniţia o mişcare, ca şi de a executa mişcarea pe toată amplitudinea ei fiziologică. Deficitul de mobilitate poate avea drept cauze hipertonia (spasticitatea), hipotonia, dezechilibrul tonic, redoarea articulară sau periarticulară.

Reeducarea mobilităţii va implica deci fie recâştigarea amplitudinii articulare, fie a forţei musculare (cel puţin până la o anumită valoare), fie refacerea ambelor.

b) *Stabilitatea* este capacitatea de a menţine posturile gravitaţionale şi antigravitaţionale, ca şi poziţiile mediane ale corpului. Poate fi definită ca posibilitatea realizării unei contracţii normale simultane a muşchilor din jurul articulaţiei (cocontracţie). De fapt, stabilitatea este realizată prin două procese:

- integritatea reflexelor tonice posturale de a menţine o contracţie în zona de scurtare a muşchiului contra gravitaţiei sau contra unei rezistenţe manuale aplicate de către kinetoterapeut;
- cocontracţia, adică contracţia simultană a muşchilor din jurul unei articulaţii, ceea ce creează stabilitatea în posturile de încărcare şi face posibilă menţinerea corpului în poziţie dreaptă.

c) *Mobilitatea controlată* reprezintă abilitatea de a executa mişcări în timpul oricărei posturi de încărcare prin greutatea corpului cu segmentele distale fixate sau de a roti capul şi trunchiul în jurul axului longitudinal în timpul acestor posturi.

Un stadiu intermediar este aşa-zisa „activitate static-dinamică", în care porţiunea proximală a unui segment se roteaza, în timp ce porţiunea lui distală este fixată prin greutatea corpului. Spre exemplu, în poziţie unipodală rotarea trunchiului reclamă un deosebit control al stabilităţii şi echilibrului.

Mobilitatea controlată necesită:

- obţinerea unei forţe musculare la limita disponibilă de mişcare;

– promovarea unor reacţii de echilibru;
– dezvoltarea unei abilităţi de utilizare a amplitudinii funcţionale de mişcare atât în articulaţiile proximale, cât şi în cele distale.

d) *Abilitatea* este ultimul nivel al controlului motor – cel mai înalt –, putând fi definită ca „manipularea şi explorarea mediului înconjurător". În timp ce rădăcinile membrelor prezintă o stabilitate dinamică care ghidează membrul, partea distală (mâna, piciorul) are o mare libertate de mişcare şi acţiune.

Abilitatea este deci capacitatea de a mişca segmentele în afara posturii sau locomoţiei.

Membrul superior, în special, este segmentul cu cele mai mari necesităţi de abilitate, dar despre abilitate se vorbeşte şi în cazul celorlalte segmente.

*
* *

Controlul motor a fost asemuit cu ce se întâmplă când ne suim în maşină pentru a ne deplasa undeva. Maşina este pregătită cu tot ce trebuie pentru a fi pornită (benzină, ulei, reglaj etc.). Pentru ca motorul să fie pus în mişcare este necesar un mecanism de iniţiere, de declanşare, a mişcării motorului (delco). Acest rol în creier îl joacă ganglionii bazali şi lobul motor frontal. Dar mecanismul de declanşare nu porneşte singur, ci doar dacă i se dă startul ceea ce se face prin cheia întoarsă în contact la dorinţa şoferului, adică prin motivaţia lui de a porni motorul. Această funcţie o are sistemul limbic în creier. Odată pornit motorul, maşina este gata să plece. Cum? Înainte, înapoi, în viteza I, lent sau brusc etc.

Alegerea acestor parametri se face în funcţie de experienţa acumulată, dar pot fi şi total noi (cel puţin unii dintre ei). Alegerea este făcută de cortex pe baza unei scheme care este transmisă motorului. Acesta (cortexul motor), primind schema, programează toate componentele maşinii să se acorde la schema propusă (mişcarea pistoanelor, învârtirea axului cardanic, rularea roţilor etc.). Pe parcursul drumului, schema se schimbă în funcţie de cerinţele lui şi ale şoferului care comunică noi modificări în schema de funcţionare a motorului care programează noi aspecte de execuţie adaptate necesităţilor exterioare sau interioare (în cazul unui comportament normal atât al şoferului cât şi al maşinii).

Desigur că aceste similitudini între SNC şi maşină nu pot decât să dea o schematică exemplificare asupra extrem de complexului mecanism al controlului motor.

Realizarea unei mişcări, după cum s-a văzut, are un circuit neuronal extrem de complex care devine aproape inexplicabil cum se poate realiza într-un interval aşa de scurt. Aşa, spre exemplu, s-a calculat că pentru o singură mişcare simplă (nu o acţiune cu scop) „gândită" ar fi necesar un minim de 300 ms. Un individ nu poate monitoriza în acelaşi timp mai mult de 2-3 mişcări şi numai dacă acestea sunt lente şi fără efort.

Modalitatea exactă prin care conştiinţa voliţională este capabilă să se concretizeze în activitate motorie nu este încă satisfăcător explicată.

Penfield a considerat existenţa unui *sistem „centrencefalic"* în partea superioară a trunchiului cerebral, cuprinzând porţiuni mezencefalice, diencefalice şi talamice. Acest sistem centrencefalic ar fi sursa impulsurilor voliţionale pe care le conduce spre cortex şi de aici, prin centrii subcorticali, spre sistemul efector, sau direct, fără implicarea cortexului. Această ultimă posibilitate este justificată de mişcările sugarului mic.

Mişcările unui adult, oricât ar fi de complicate, ar putea fi totuşi descompuse în grupaje sau scheme de mişcare. Aceste scheme sau tipare motorii sunt, desigur, repetate de milioane de ori de la formarea lor din copilărie, devenind din ce în ce mai precise şi automatizate – mersul este un exemplu elocvent în această privinţă.

Aceste scheme se formează pe baza sistemului „încercări şi erori", adică pe baza învăţării din greşeli. S-a dovedit că rezultatul acestor „învăţăminte" se memorizează în aria sensitivo-sensorială, sub forma *„engramelor senzitivo-senzoriale ale mişcărilor motorii"*. Când dorim să executăm un act motor (voliţional), se face apel direct sau prin intermediul cortexului la engrama respectivă. Se ştie, de altfel, că aria corticală sensitivă somatică şi ariile corticale motorii sunt într-o relaţie anatomică strânsă – practic se întrepătrund.

Engrama senzitivă se formează şi se perfectează în special printr-un feed-back proprioceptiv, care realizează un servomecanism. Un exemplu practic: utilizând cuţitul când tăiem ceva în farfurie, primim continuu semnale proprioceptive de la degete – mână – antebraţ – braţ, care sunt comparate cu engrama memorizată deja, mişcarea noastră fiind continuu corectată prin jocul diverselor grupe musculare.

Aşadar, activitatea sistemului muscular „urmează" pas cu pas schema localizată în aria sensitivă, ceea ce înseamnă că lucrează ca un servomecanism.

Cel mai rapid control (adică recunoaşterea greşelilor şi corectarea lor) îl realizează engrama proprioceptivă. Există engrame controlate senzorial de văz sau auz, dar mişcarea realizată este mult mai lentă, căci feedback-ul senzorial este mult mai lent decât feedback-ul senzitiv proprioceptiv.

Există o dovadă experimentală incontestabilă a existenţei „engramelor senzitivo-senzoriale ale mişcărilor motorii". Ablaţia unor mici zone din cortexul motor la maimuţe nu împiedică performarea unei anumite activităţi, căci eventual alţi muşchi o suplinesc; în schimb, ablaţia zonei senzitive corespunzătoare face respectiva activitate imposibilă.

Utilizarea engramelor senzitivo-senzoriale pentru actul motor nu poate explica însă activităţile foarte rapide, abilităţile deosebite, cum ar fi bătutul la maşina de scris, cântatul la pian sau vioară etc. Timpul este mult prea scurt pentru a considera întreg circuitul. De aceea, se consideră că, în cazul abilităţilor, controlul mişcărilor musculare foarte rapide se face chiar în sistemul motor, în aria corticală premotorie, în ganglionii bazali sau chiar în cerebel. Lezarea oricăreia dintre aceste zone distruge abilitatea actului motor.

Se poate vorbi deci de *„engrame motorii"* care au fost denumite „scheme ale funcţiei motorii de abilitate", care controlează mişcările pe aceleaşi principii ca şi engramele sensitivo-senzoriale. Informaţia de la periferie este condusă direct în sistemul motor. Erorile înregistrate sunt comparate cu engrama motorie şi corectate.

Engramele – atât cele sensitivo-senzoriale, cât şi cele motorii – se formează în copilărie prin controlul voliţional şi se perfecţionează continuu prin repetiţie. Cu cât engramele sunt mai bine fixate, cu atât activităţile musculare capătă viteză de execuţie, intensitate şi complexitate. În fond, engramele nu numai că vor realiza mişcările dorite, dar vor inhiba şi sinapsele care nu este necesar să intre în schema mişcărilor dorite. Acest proces de inhibiţie a tot ceea ce ar putea parazita mişcarea precisă împiedică iradierea impulsului în afara căii activate. Aceasta realizează „coordonarea" de care se va vorbi într-un alt capitol. Karel Bobath spunea, pe bună dreptate: „Fiecare engramă motorie este o cale de excitaţie înconjurată de un zid de inhibiţie".

Mişcarea voluntară se desfăşoară deci pe baza unui program preexistent, contribuţia voliţională având rol de iniţiere, susţinere şi oprire a activităţii.

Kinetoterapia are de „învăţat" din ideea engramelor principiul repetiţiei, ca principiu de bază al obţinerii unei bune coordonări.

7.2.5. *Erori în controlul motor*

În controlul motor al unui individ apar în diverse ocazii inadvertenţe între comportamentul motor intenţionat şi comportamentul motor realizat. Într-o astfel de situaţie s-a strecurat undeva pe complicatele căi ale acestui control o eroare (sau mai multe). Nu este vorba numai de stări patologice, de boli ale sistemului nervos, ci de indivizi sănătoşi care „greşesc" undeva comenzile, interrelaţiile sau execuţia.

Există mai multe feluri de erori. Vom prezenta câteva dintre ele:

1. *Selectarea greşită a strategiei mişcării.* Să presupunem că stăm în picioare, neatenţi la ce este în jur (concentraţi pe o problemă oarecare) şi cineva brusc ne îmbrânceşte puternic. În aceste condiţii, SNC selectează rapid un program motor de redresare a corpului. Dacă persoana cade, se poate considera că selecţia strategică a schemei de redresare a fost greşită.*

---

* După Horak şi Nashner (1986) schema strategică a balansului de redresare a corpului pe cale de a-şi pierde echilibrul, se derulează în 3 scheme strategice:

a) *„Strategia gleznelor"* corpul se mişcă înainte-înapoi, ca un pendul, din articulaţiile tibiotarsiene. Dacă dezechilibrul este prea mare pentru a fi amortizat doar de mişcarea în glezne se pune în joc.

b) *„Strategia şoldurilor"* care prin mişcări proximale caută să restabilească echilibrul trunchiului. Dacă nici această schemă nu este suficientă se comandă

c) *„Strategia paşilor"* adică se face 1 sau mai mulţi paşi care previn căderea corpului.

Se înţelege că în schema de redresare timpul de reacţie este extrem de scurt şi totuşi se desfăşoară pe comandă a 3 strategii motorii.

2. *Selectare corectă de program dar utilizare inadecvată a parametrilor.* Ridicăm de pe masă un obiect. Experienţa face ca să alegem pentru această acţiune o anumită strategie raportată la aspectul obiectivului (ex. aprecierea greutăţii lui comandă punerea în schemă a unei anumite forţe necesare ridicării de pe masă). Obiectul însă este mult mai uşor decât ne-am aşteptat, motiv pentru care ne trezim că mâna ne este aruncată în sus în aer cu o amplitudine care nu era prevăzută în strategia comandată pentru ridicarea obiectului de pe masă.

3. *Factori neprevăzuţi* pot perturba executarea programului unei acţiuni. Să presupunem că în cadrul unui antrenament mergem pe o bandă rulantă. Programul este corect, ne adaptăm mersul foarte bine. La un moment dat ieşim de pe bandă păşind alături pe pardosea (suprafaţă staţionară). Primii paşi vor fi dezechilibraţi (putem chiar cădea) mersul nu-şi mai păstrează programul corect. Revenim la un mers normal după câţiva paşi. Explicaţia: strategia de mers pe bandă rulantă nu se mai potriveşte cu cea necesară mersului pe sol.

4. *Erorile în selecţia programelor,* în selecţia parametrilor necesari, ca şi erori în execuţia mişcărilor, sunt bineînţeles cauzate de boli ale sistemului nervos. De aceea examenul clinic al oricărui pacient cu afecţiune neurologică include analiza tipurilor acestor erori ale controlului motor.

Un lucru este extrem de important de reţinut mai ales de cei care se ocupă cu asistenţa de recuperare. Erorile sunt evaluate chiar de SNC şi sunt stocate în memoria experienţelor acumulate. Deci erorile în controlul motor constituie material „didactic", de învăţare pentru creier, pentru a corecta viitoarele programe de acţiune în condiţii similare adică pentru a face acordul între actul motor intenţionat şi comportamentul motor realizat. Repetiţia este un procedeu general al învăţării, fapt care explică baza procedeelor kinetice de recuperare în diverse deficite ale controlului motor.

Deficienţele controlului motor creează alte scheme de mişcare a căror eficienţă poate fi judecată din punct de vedere neurologic, biomecanic şi metabolic. În anumite situaţii se creează programe adaptative, teoretic temporare, dar care se pot permanentiza dacă nu intervenim la timp.

Un exemplu: mersul cu ajutorul cadrului de mers sau al cârjelor (indiferent din ce motiv), necesar la un moment dat, determină alterări ale mersului normal, ale posturii şi echilibrului ca şi costuri mai mari energetice. Prelungirea lui va stabili relaţii puternice neurologice şi biomecanice alterate care cu greu vor putea fi corectate.

Capitolul 8

CONTROL, COORDONARE, ECHILIBRU

8.1. *CONTROLUL MUSCULAR* 250
8.2. *COORDONAREA* 253
8.2.1. **Incoordonarea** 256
8.2.2. **Antrenarea şi refacerea coordonării** 258
8.3. *ECHILIBRUL CORPULUI* 262
8.3.1. **Contextul echilibru-dezechilibru** 263
8.3.1.1. *Recepţia inputurilor senzitivo-senzoriale* 264
8.3.1.2. *Percepţia centrală a informaţiei senzitivo-senzoriale* 265
8.3.1.3. *Programul motor central* 265
8.3.1.4. *Execuţia motorie periferică* 266
8.3.1.5. *Alte influenţe* 266
8.3.2. **Componentele motorii ale echilibrului** 267
8.3.2.1. *Reflexele* 267
8.3.2.2. *Răspunsuri posturale automate* 268
8.3.2.3. *Răspunsuri posturale anticipatorii* 269
8.3.2.4. *Mişcări posturale voluntionale* 270
8.3.3. **Testarea echilibrului** 270
8.3.3.1. *Ortostatism static* ... 270
8.3.3.2. *Ortostatism activ* ... 271
8.3.3.3. *Bilanţuri funcţionale* 271
8.3.4. **Recuperarea echilibrului** ... 273
8.3.4.1. *Antrenarea sistemelor senzitivo-senzoriale* 275
8.3.4.2. *Controlul centrului de gravitate* 276
8.4. *REFLEXE ŞI REACŢII MOTORII (ANEXA)* 277

În capitolul „Kinematică şi kinetică" se făcea un studiu al mişcării în care se abordau – pentru conturarea problemei – şi unele aspecte de control-coordonare şi echilibru. Prezentul capitol va încerca aprofundarea acestor noţiuni de mare importanţă teoretică şi practică în kinetologie şi kinetoterapie.

Aceşti 3 termeni fără să fie sinonimi au totuşi interferenţe largi după cum au şi teritorii proprii de acţiune, aşa cum se poate vedea în figura 8.1. Ei exprimă modalitatea în care etajele nervoase supramedulare comandă şi monitorizează mişcarea şi în acelaşi timp cum mediul extern prin intermediul periferiei influenţează deciziile etajelor superioare.

Controlul, coordonarea şi echilibrul fac parte din procesul larg neurokinetic denumit „Controlul motor"* care poate fi definit ca „abilitatea de a

* Despre controlul motor s-a mai discutat în capitolul „Structurile supraseguimentare şi controlul motor". Recomandăm recitirea ultimei părţi din capitolul de mai sus înainte de a continua lectura acestuia.

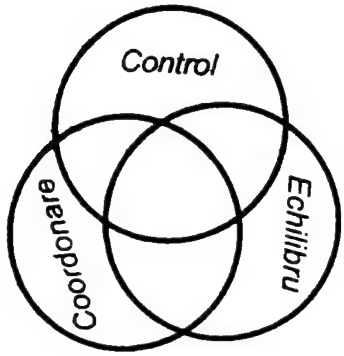


Fig. 8.1 – Interferenţa celor 3 noţiuni ce definesc mişcarea.

realiza ajustări ale posturii dinamice şi a regla mişcările corpului şi membrelor".

Controlul motor se dezvoltă în etape de la naştere pe măsura maturizării sistemului nervos al copilului. Există 4 etape.

1. *Mobilitatea* = abilitatea de a iniţia şi executa o mişcare pe toată amplitudinea ei fiziologică;

2. *Stabilitatea* = capacitatea de a menţine posturile gravitaţionale şi antigravitaţionale ca şi poziţiile mediane ale corpului. Ea se realizează prin reflexele tonice posturale ca şi prin procesul de cocontracţie (vezi capitolul despre kinetică);

3. *Mobilitatea controlată* = capacitatea de a executa mişcări în timpul oricărei posturi de încărcare prin greutatea corporală cu segmentele distale fixate (ceea ce francezii denumesc „kinetică în lanţ închis"). Ca o completare la definirea mobilităţii controlate este şi capacitatea de a rota capul în jurul axului longitudinal în timpul ortostatismului şi mersului.

4. *Abilitatea* = capacitatea de a manipula şi explora mediul înconjurător, segmentul distal al membrelor fiind libere (ceea ce francezii denumesc „kinetică în lanţ deschis"). Deci abilitatea este aptitudinea de a mişca segmentele în afara posturii sau locomoţiei.

8.1. *CONTROLUL MUSCULAR*

Noţiunea de control muscular se referă la „abilitatea de a activa un grup limitat de UM ale unui singur muşchi fără a fi activaţi şi alţi muşchi. Controlul nu implică însă şi capacitatea de inhibiţie pentru ceilalţi muşchi vecini, acest proces făcând parte din coordonare.

Un adevărat „control" nu poate fi exercitat decât la un individ relaxat care execută o uşoară contracţie a unui muşchi. Orice comandă pentru o contracţie puternică a unui muşchi nu s-ar putea executa decât în cadrul unei engrame realizată prin repetiţii pe baza unor procese de coordonare care implică inhibiţii de vecinătate.

Controlul este un act conştient orientat în mod special spre o activitate.

În fond, controlul nu este altceva decât acţiunea etajelor superioare ale nevraxului asupra poolului motoneuronilor alfa medulari. Acest control mai este denumit „control direct" pentru a-l deosebi de „controlul indirect" reprezentat de influenţa nevraxului superior asupra motoneuronilor gamma şi prin intermediul acestora acţionând asupra motoneuronilor alfa, aspect discutat pe larg în alte capitole.

Calea acestui control neuromotor nu are nevoie de antrenament, ci doar de conştientizarea raportului senzitivo-motor pentru realizarea activării unui muşchi sau a unei mişcări simple la un moment dat.

Este o cale strict excitatorie fără vreo influenţă inhibitorie.

Controlul unui muşchi se referă la realizarea contracţiei acestuia, adică a realizării unei forţe. De fapt, controlul nu se referă doar la atât, el depinzând şi de direcţia de mişcare (Tax şi Gielen, 1997). Încă în 1989 Windhorst şi colaboratorii lansează o teorie extrem de interesantă şi anume că mecanismele de control se bazează pe subdiviziunea poolului motoneuronilor unui muşchi. Recrutarea UM pe principiul mărimii se face nu cu referire la muşchiul întreg, ci pentru fiecare subdiviziune. Motoneuronii acestor subdiviziuni acţionează fie pe forţă, fie pe mişcare. Aceasta arată că modul de coordonare al muşchiului este diferit în funcţie de scop: pentru forţă sau pentru mişcare.

Concentrarea (atenţia) unui individ se poate transla de la activarea unui muşchi la altul sau de la o mişcare simplă la alta cel mult de 2-3 ori într-o secundă.

Copilul mic îşi începe evoluţia de maturare a căilor neuronale prin procese de control ale activităţilor simple care treptat se completează, realizându-se coordonarea activităţilor fizice. Deci engramele se vor forma prin învăţarea şi integrarea controlului neuromuscular a unor grupe complexe musculare aşa cum au demonstrat Kenny şi Knapp, 1955.

Feedback-ul electromiografic (Simard şi Basmajian) a demonstrat tehnic posibilitatea controlului UM individuale, iar Marinacci şi Horance (1960) au utilizat acest feedback electromiografic pentru învăţarea controlului muscular precis.

Un astfel de antrenament se adresează strict agonistului mişcării (aşazisului „mobilizator primar") fără nici o participare a antagonistului. Învăţarea controlului muscular precis pe un anumit muşchi are importanţă mai mult teoretică, căci indiferent cât de bine ar fi făcut, acţiunea muşchiului rămâne foarte slabă, doar la un mic procent din forţa maximă a muşchiului normal. „Mobilizatorii primari" singuri, practic, nu pot contribui la o activitate motorie normală.

În kinetoterapie, problema controlului muşchilor individuali ia o mare importanţă în primele etape ale recuperării în patologia neuromotorie.

Din acest motiv, vom insista puţin asupra aspectelor ridicate de antrenarea controlului muscular.

Educarea sau reeducarea mobilizatorilor primari reprezintă un proces dificil care cere o concentrare şi o participare intensă. Pacientul trebuie să înţeleagă perfect ce i se spune, trebuie să fie relaxat, să coopereze perfect, să nu-l distragă nimic. La primul semn de neatenţie, antrenamentul este oprit şi reluat în condiţii optime. Pacientul trebuie să fie odihnit, aşezat într-o poziţie cât mai de echilibru şi de relaxare şi în plus să nu aibă dureri pe traiectul arcului de mişcare. Acest aspect este important căci mecanoceptorii arti-

culari intră în feedbackul controlului motor. Este suficient să avem o disponibilitate de 10°-15° de mişcare pentru a realiza învăţarea acestui control.

Orice perturbare a proprioceptiei îngreunează mult învăţarea fiind posibilă doar în prezenţa telerecepţiei. Perturbarea şi a telerecepţiei exclude orice posibilitate de control.

Există câteva metode utilizate pentru antrenarea controlului muscular. Iată care sunt principalele:

a) *Stretch reflexul* realizează contracţia muşchiului al cărui tendon l-am întins repede. Se utilizează în leziunea neuronului motor periferic.

Efect similar putem obţine cu o electro-vibraţie de 200 Hz.

b) *Tehnici de facilitare* proprioceptive în cazul în care tulburările de neuron motor central răspund la exerciţiile de facilitare prin care creăm supraimpulsuri de la o cale interneuronală la alta pentru a scădea rezistenţa sinaptică şi a atinge pragul de stimulare. În acest fel, realizăm controlul muscular pe fondul unei dificultăţi de activare voliţională. Desigur că facilitarea trebuie să fie cu atât mai intensă cu cât este mai slab controlul voliţional. Şi invers.

c) *Excitaţia cutanată* (metoda Rood) deasupra muşchiului ce trebuie antrenat este o metodă tot de facilitare (exteroceptivă) care întăreşte stretch reflexul promovând controlul muşchiului paretic.

d) *Activarea imaginativă* adică concentrarea asupra acţiunii unui muşchi realizată doar în gândirea noastră în timp ce rămânem pasivi din punct de vedere motor. Pacientul trebuie bine instruit asupra acestei metode şi trebuie să înţeleagă exact ce i se cere. Poate fi ajutat realizând contralateral respectiva activare sau prin mobilizarea pasivă pe direcţia respectivă a segmentului.

e) *Antrenarea percepţiei contracţiei* se referă la conştientizarea asupra fenomenului de contracţie a muşchiului. Cel mai simplu această conştientizare se face printr-o foarte uşoară rezistenţă opusă mişcării realizată de muşchi ceea ce înseamnă un mic efort ce va grăbi antrenamentul. Orice efort mai intens va declanşa o răspândire a excitaţiei şi la alte grupe de muşchi.

f) *Electrostimularea neuromusculară* selectivă pentru un muşchi la nivelul punctului motor poate fi utilă mai ales dacă pacientul caută să intre prin comandă voluntară în ritmul contracţiilor stimulate.

După cum s-a mai subliniat, antrenarea controlului muscular nu trebuie în nici un caz să producă durere şi nici oboseală. În general, se execută 3-5 contracţii într-o şedinţă pentru fiecare muşchi, repetându-se în timpul zilei. Pe măsură ce muşchiul îşi creşte forţa şi anduranţa suita de contracţii poate creşte pe şedinţă dar tot este recomandabil ca după 2-3 contracţii să se facă o foarte scurtă pauză apoi se continuă etc. Tot timpul se va controla ca să nu fie implicaţi şi alţi muşchi.

Idealul ar fi ca să trecem la antrenamentul de coordonare numai după ce a fost bine refăcut controlul muscular individual.

8.2. COORDONAREA

Într-o definiţie largă, explicativă, *coordonarea* este procesul ce rezultă din activarea unor scheme de contracţii ale mai multor muşchi cu forţe, combinări şi secvenţe apropiate şi cu inhibiţii simultane ale tuturor celorlalţi muşchi în scopul de a realiza acţiunea dorită.

Mai pe scurt am putea defini coordonarea ca o combinare a activităţii unui număr minim de muşchi în cadrul unei scheme de mişcare continuă, lină, în ritm normal, cu forţă adecvată pentru executarea unei acţiuni. Evident că o mişcare „coordonată" presupune ipso facto şi control şi echilibru. O activitate coordonată este automată deşi ea poate fi executată şi conştient. Pentru a avea o acţiune coordonată trebuie ca toate elementele mecanismului neuromuscular să fie intacte.

Mişcarea coordonată depinde de o corectă contracţie a muşchilor agonişti, de o relaxare simultană a antagoniştilor şi o contracţie a sinergiştilor şi stabilizatorilor.

Încă nu s-au dat răspunsuri definitive la o serie de întrebări privind coordonarea şi anume: care este contribuţia eredităţii la procesul coordonării, cât se bazează aceasta pe învăţatul automat din copilărie, când trebuie intervenit pentru o învăţare conştientă, dirijată etc.

Coordonarea unei acţiuni musculare este sub controlul cerebelului şi fixată într-o engramă în sistemul extrapiramidal printr-un antrenament susţinut (şi nu ereditară) adică prin repetări de sute-mii-milioane de ori. De fapt engrama nu este decât o schemă preprogramată a unei anumite activităţi musculare. De câte ori o engramă este excitată (solicitată) ea declanşează automat schema de mişcare preformată fără participare conştientă. Doar neîndeplinirea acţiunii este percepută şi nu şi „cum" este îndeplinită.

După cum se mai sublinia, engrama–coordonatoare nu cuprinde numai activităţi musculare ci şi inhibiţii musculare. Se ştie că un exerciţiu, o mişcare, obligată să se producă contra unei rezistenţe, declanşează cocontracţiile stabilizatorilor, a sinergiştilor, iar dacă este mare şi a musculaturii contralaterale sau la distanţă. Această răspândire a excitaţiei ar face total incoordonată mişcarea, ba chiar ar anihila-o. Engrama trebuie să blocheze această împrăştiere a excitaţiei chiar înainte ca ea să ajungă la nivelul poolurilor motoneuronale medulare din cornul anterior.

Evident că în prezenţa unei rezistenţe importante engrama trebuie să inhibe-inhibiţia răspândirii excitaţiei căci va fi necesar în aceste condiţii să intre în activitate, în ordine: agoniştii, sinergiştii, stabilizatorii, antagoniştii, controlateralii.

Activităţile noastre obişnuite sunt programate prin existenţa acestor engrame bine şlefuite prin multitudinea de repetiţii şi utilizate automat de noi atunci când este nevoie.

Orice astfel de activitate pe care încercăm să o controlăm voluntar va fi mult mai lentă decât executată sub impulsul automat. Nu putem monitoriza odată decât o singură acţiune musculară.

Schemele preprogramate automatizate se formează deci prin repetiţii (antrenament) în copilărie, se întreţin prin utilizarea lor şi se pot reforma tot prin antrenament în cazul în care au fost pierdute prin boală.

O serie de cercetări au apreciat că ar fi nevoie de minimum 20 000-30 000 repetiţii voluntare făcute cu acurateţe pentru a se începe formarea unei engrame. Performanţa de vârf se atinge însă după câteva milioane de repetări.

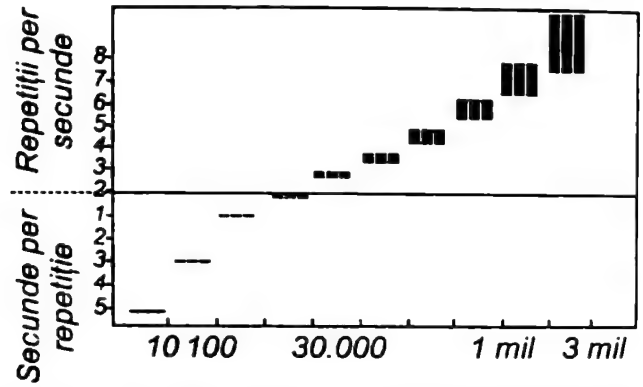


Fig 8.2. - Dezvoltarea schemei de coordonare (după F. Kottke).

În figura 8.2. este reprodusă o schemă după F.J. Kottke care punctează procesul formării engramei. Partea inferioară până la linia orizontală se referă la începutul formării coordonării când avem nevoie de secunde pentru realizarea unei mişcări noi, nepracticată încă. După 10-100 repetiţii, abilitatea creşte treptat şi putem performa mişcarea într-un timp mai redus, totuşi tot ne trebuie 300-500 msec pentru comanda voliţională. De abia peste cca 30 000 repetiţii începe automatizarea coordonării (deasupra liniei orizontale). Barele verticale exprimă numărul tot mai mare de muşchi ce pot fi controlaţi automat pe măsură ce numărul de repetiţii creşte până la milioane. Adevărata engramă de abia de acum s-a fixat.

Coordonarea nu se poate realiza decât în prezenţa stimulilor senzitivi proprioceptivi, exteroceptivi tactili şi a celor senzoriali (mai ales vizuali). Lipsa unuia dintre ei poate fi protezată de ceilalţi doi, dar niciodată nu vom avea o coordonare perfectă.

Încă din definirea coordonării aminteam că ea cuprinde nu numai comenzile excitatorii de realizare a contracţiilor şi mişcărilor, ci şi comenzile inhibitorii de blocare a altor contracţii şi mişcări. Adevărul este că „miezul" coordonării este în primul rând realizat prin procesele inhibitorii decât pe cele excitatorii. Karel Baboth spunea: „fiecare engramă motorie este o cale excitatorie înconjurată de un zid de inhibiţii". Coordonare înseamnă în primul rând scoaterea din activitate a tuturor UM care nu participă la mişcarea precisă comandată.

Deşi atât de importantă, inhibiţia nu poate fi antrenată direct, ea se formează în timpul repetiţiilor de comandă excitatorie, şi pe măsură ce se

formează pe aceeaşi măsură, mişcarea respectivă se şlefuieşte tot mai mult, devine tot mai abilă. Ceva mai mult. Pe măsură ce „zidul de inhibiţie" se formează, ne permitem să creştem intensitatea excitaţiei, adică să creştem forţa şi viteza de execuţie a mişcării fără să ne temem de efectul de răspândire a excitaţiei şi la alţi muşchi.

Odată engrama creată şi fixată, ea scapă sub un anumit aspect voinţei noastre. Noi putem să o iniţiem (să o comandăm), putem să o oprim la dorinţă, să o menţinem cât de mult vrem dar, odată declanşată, ea se desfăşoară pe secvenţialităţile preprogramate.

Engramele pentru activităţile obişnuite umane care încep şi se definitivează încă din copilărie se menţin toată viaţa dacă bineînţeles nu intervin cauze patologice (fig. 8.3).

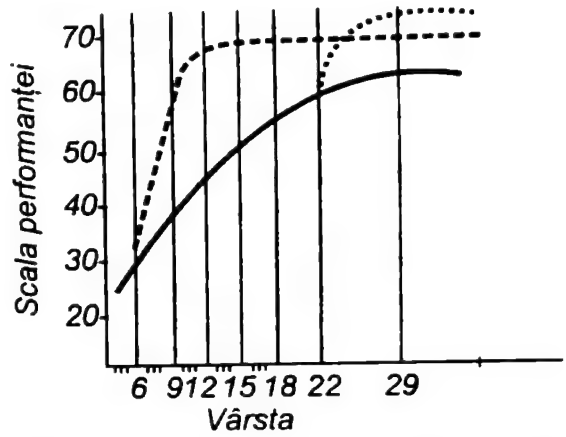


Fig. 8.3. - Dezvoltarea coordonării din copilărie până la 30 ani când se instalează nivelul maxim.
— Dezvoltarea normală a performanţei;
-- Creşterea ritmului de dezvoltare prin practică concretă;
... Creşterea nivelului performanţei realizată de practică.

Există însă în cursul vieţii engrame noi pe care trebuie să le organizăm pentru o serie de activităţi deosebite (profesionale, artistice, sportive etc.) sau engrame pierdute prin boală sau decondiţionare care trebuie să ni le recâştigăm. Este necesar deci să supunem sistemul neuromotor unui proces de „învăţare" care se adresează atât componentei motorii propriu-zise (musculoarticulare) precum şi a celei neurale (comandă-conducere descendentă şi recepţie senzitivă-conducere ascendentă-integrare centrală).

A „învăţa" coordonarea pentru a o concretiza într-o engramă nu este deloc uşor. Pericolul este că procesul de învăţare să se facă defectuos şi deci să fixăm deprinderi incorecte, engrame incorecte. Mai apoi a încerca corectări în cadrul unei engrame este o sarcină deosebit de grea. Deseori în recuperarea pacienţilor neurologici (ex. hemiplegici) ne găsim în faţa unor astfel de situaţii când aceştia au fost antrenaţi la mers fără să fie însuşite o serie de elemente analitice preliminare (echilibru mai ales). Noua coordonare incorect învăţată va face foarte grea (dacă nu imposibilă) reformarea unei engrame corecte.

Coordonarea trebuie privită mult mai complex decât abilitatea de a executa mişcarea perfectă într-o articulaţie sau în două articulaţii adiacente. Coordonarea se referă şi la un membru întreg, la cele 2 membre simetrice, la cele 2 membre ipsilaterale, la trunchi singur sau în asociere cu membrele şi

în ultimă instanţă la corpul întreg, ca o unitate. Există o mulţime de studii care dovedesc această largă coordonare precizând în acelaşi timp particularităţile schemelor integrative. În continuare, vom selecta doar câteva aspecte pentru exemplificare:

• Cu cât o mişcare a unui membru este mai amplă (articulaţiile proximale), cu atât sunt mai reduse ca amplitudine mişcările în articulaţiile distale (Lacquanti F., Ferrigno G. etc., 1987).

• Antrenarea forţei agoniştilor cât şi antagoniştilor este la fel de importantă pentru o mişcare coordonată căci dacă agoniştii puternici pot mări viteza membrului care se mişcă, forţa antagoniştilor poate facilita oprirea mişcării în timp foarte scurt (Jaric S., Ropret R. şi colaboratori, 1995).

• Există o bună coordonare a activităţilor membrelor simetrice ca şi a celor ipsilaterale când acţionează în fază. Coordonarea poate fi perturbată de o mişcare pasivă a unui al treilea membru. Această perturbare este mai puternică pentru membrul ipsilateral dacă mişcarea pasivă se execută în antifază (în direcţie contrară) cu mişcarea membrului decât dacă mişcarea pasivă este în fază (pe aceeaşi direcţie).

În acelaşi timp, coordonarea mişcărilor active ale unui membru este mai rapid şi mai puternic perturbată când mişcarea pasivă discoordonatoare se realizează pe membrul ipsilateral decât pe membrul opus acestuia (Baldissera F. şi colaboratorii, 1991; Swinnen şi colaboratorii, 1995);

• Poziţia unui segment poate influenţa serios forţa musculară a altor segmente ale aceluiaşi membru atât în situaţia de lucru a lanţului kinetic deschis cât şi închis.

Un exemplu elocvent: în cadrul exerciţiului de forţă pentru musculatura cotului în timpul flotărilor pe braţe poziţia mâinii pe sol în sprijin poate aduce mari variaţii de încărcare pentru mişcarea de flexie-extensie a cotului (Donkers M., Chao E. şi colaboratorii, 1993).

Toate aceste exemple (ca şi multe altele) arată întinderea şi complexitatea schemelor de coordonare care se realizează fie în mod natural fără conştientizarea noastră, fie prin conştientizarea unui antrenament bine condus.

8.2.1. *Incoordonarea*

Coordonarea este un proces complex neuromuscular care se câştigă dar se poate şi estompa sau pierde. Desigur că patologia este cauza principală a instalării incoordonării. Despre acest aspect se va discuta ceva mai departe.

Dar există o serie de factori care pot perturba coordonarea sau creşte incoordonarea. Înlistăm câţiva dintre aceştia:

a) Un efort muscular intens determină o iradiere a impulsurilor în SNC ceea ce afectează inhibiţia care asigură coordonarea perfectă a mişcărilor care execută efortul. De aici şi potenţialul accidentelor în timpul efortului.

b) Repetarea frecventă a unor activităţi secundare fără legătură cu activitatea de bază engramată o poate perturba pe aceasta conducând la incoordonări. Este ceea ce se spune „a face 2 lucruri dintr-o dată".

c) În condiţia unei încărcări a corpului în sprijin (ex. ortostatism) trebuind să învingă rezistenţe crescute faţă de capacitatea musculară se instalează incoordonarea.

d) În stările de anxietate, teamă, se produce o mare răspândire a excitaţiei în SNC care va crea incoordonări pe perioada respectivă.

e) Idem stările emoţionale (chiar pozitive), stările de excitabilitate crescută (spontane sau induse prin drog) măresc incoordonarea.

f) Durerile ca şi creşterea stimulilor senzitivi periferici măresc iradierea excitaţiei cu efect important asupra coordonării.

g) Oboseala este principalul şi cel mai obişnuit duşman al coordonării. Într-un alt capitol s-au analizat multitudinea de cauze şi mecanisme prin care acţionează oboseala.

Ca mecanism prioritar în crearea incoordonării este inducerea unei perturbări a centrilor inhibitori care nu mai limitează excitaţia la schema motorie preprogramată.

h) Inactivitatea fizică, respectiv scăderea utilizării „zestrei" de engrame. S-a văzut că acestea se realizează prin multe repetiţii. Lipsa acestora instalează pierderea coordonării unei activităţi. Aşa sunt sportivii care „ies din formă" prin întreruperea antrenamentelor pentru un motiv sau altul.

Pierderea coordonării prin motivele de mai sus nu înseamnă patologie. Intră mai curând în sindromul mare al decondiţionării atunci când devine cronică.

Neavând la bază substraturi patomorfice, aceste incoordonări pot fi corectate prin reluarea antrenamentelor de coordonare pe baza principiilor arătate.

Patologia coordonării se va instala în leziunile cerebelului care asigură controlul coordonării precum şi ale sistemului extrapiramidal care influenţează coordonarea. Dar şi leziuni ale muşchilor, nervilor periferici, ale măduvei posterioare ca şi a zonelor frontale şi postcentrale ale cortexului cerebral determină incoordonări.

Clinica a conturat o serie de semne caracteristice patologiei coordonării prin leziuni cerebeloase şi extrapiramidale. Aşa sunt:

- ataxia – pierderea stabilităţii posturale, perturbări în iniţierea şi realizarea mişcării;
- adiadocokinezia – imposibilitatea realizării mişcărilor rapide alternante (ex. pronosupinaţia mişcărilor);
- dismetria – incapacitatea de a estima amplitudinea de mişcare pentru o anumită acţiune;
- disinergia – decompensarea mişcărilor prin ruperea mişcărilor voluntare ale unei acţiuni în componentele sale;
- tremor – tremurătură a membrelor când se încearcă execuţia unei activităţi (tremurătură intenţională);
- tremurături – neintenţionate, care apar în repaus;
- nistagmus – mişcări involuntare ale globilor oculari, laterale, circulare, în sus şi în jos;

• **disartria** – tulburări de vorbire;

• **mişcări coreiforme** – mişcări neregulate, bruşte, cu răsuciri fără scop, disritmice cu distribuţie variabilă etc.;

• **mişcări atetozice** – continue, lente, aritmice, vermiculare, ale extremităţilor;

• **spasme** – contracţii involuntare ale unor grupe mari musculare;

• **balism** – mişcări bruşte ale membrelor, ample mai ales pe o parte a corpului (hemibalism).

În leziunile periferice perturbarea coordonării este rezultatul firesc al paraliziilor, imobilizării articulare, slăbirii forţei musculare, tulburărilor de sensibilitate periferică. Toate acestea în tablouri clinice foarte variate.

8.2.2. *Antrenarea şi refacerea coordonării*

Antrenamentul pentru formarea unei noi engrame sau pentru refacerea uneia pierdute trece prin câteva etape:

1. Acţiunea care urmează să fie engramată trebuie dezmembrată (se spune „desintetizată") în părţile componente sau mai corect în părţi suficient de simple pentru a putea fi performate *corect*. Această idee este baza viitoarei engrame căci se va antrena cu răbdare fiecare părticică din activitatea finală care poate fi corect executată. Deci desintetizarea acţiunii trebuie să coboare până la mişcarea (sau poate mişcările) care se pot realiza. Aceasta se performează lent, fără încărcare, cu urmărirea atentă nu numai a execuţiei, ci şi a senzaţiilor resimţite în timpul ei. Se antrenează cu răbdare prin sute şi mii de repetiţii aceeaşi mişcare. În acelaşi mod se procedează şi cu celelalte subunităţi ale acţiunii dezmembrate.

Iniţial, în această etapă, pacientul nu va putea monitoriza decât câte o singură componentă. Acesta trebuie să-şi observe corectitudinea execuţiei respectivei componente, să realizeze tot ce se întâmplă la nivelul execuţiei, să recepţioneze şi să-şi analizeze toate semnalele primite de la acel nivel.

Pentru o mişcare neantrenată (dar nu nouă) avem nevoie de cel puţin 500 msec pentru a o executa voliţional şi a o sesiza în toată complexitatea ei.

Pentru o mişcare complet nouă sau mai deosebită avem nevoie de câteva secunde.

2. Odată mişcarea înţeleasă şi realizată începe înmulţirea rapidă a numărului de repetiţii adică drumul spre automatizare. Dar, odată cu aceasta, poate să-şi facă apariţia *oboseala* – duşmanul oricărei coordonări, căci atrage diminuarea capacităţii de antrenament şi în special apariţia greşelilor în execuţie. Pentru aceasta antrenamentul va fi astfel condus pentru evitarea oboselii. Se fac 2-3-4 repetiţii urmate de pauză, mai apoi 5-6-10 şi pauză etc. Durata totală a antrenamentului va fi scurtată preferând reluarea şedinţei peste câteva ore.

3. În momentul în care pacientul execută perfect mişcarea antrenată fără să apară vreun semn de cocontracţie a altor muşchi se va creşte treptat efortul pentru acea mişcare: viteza de execuţie şi rezistenţa opusă urmărind continuu acurateţea mişcării. Orice incorectitudine se va regăsi mai târziu în engramă.

4. Se încep cuplările subunităţilor rezultate din desintetizarea acţiunii, subunităţii antrenate ca mai sus.

Cuplarea dă naştere unei noi mişcări, mai complexe, care va fi tratată în acelaşi mod ca şi subunităţile iniţiale. Acum se va reuşi să se realizeze 3-4 subunităţi pe secundă.

Apoi, după automatizarea unei prime cuplări, se trece la o altă cuplare, superioară ca abilitate, care de asemenea va fi antrenată pe aceleaşi principii. Performanţa va creşte la 5-6-7 subunităţi pe secundă.

Cu fiecare nouă introducere de altă subunitate din nou viteza de execuţie va trebui redusă ca şi rezistenţa, parametrii ce vor începe să fie recrescuţi în etapa următoare a antrenamentului.

În acest mod, din treaptă în treaptă realizăm engrama care se va forma în sistemul extrapiramidal.

Dacă ar fi să subscriem la studiile lui Crossman (1959), acest proces de engramare cere sute, chiar mii de repetiţii pe zi pe o durată de cca 3 ani. Controlul voluntar l-am obţine după 30-50 000 repetiţii, iar engrama am fixa-o după 1-3 milioane repetiţii.

Evident că rolul principal îl va juca complexitatea acţiunii pe care vrem să o fixăm. Într-adevăr, dacă este să ne gândim la formarea engramelor unui sportiv performeur, unui dansator sau virtuoz muzicant, ne dăm seama că termenul de 3 ani al lui Crossman este mai mult decât optimist.

Între precizia unei acţiuni şi viteza sau/şi intensitatea de execuţie rămâne permanent un antagonism. Din acest motiv, după realizarea engramei complete, antrenamentul se realizează prin execuţia treptată a acţiunii în regim de efort (viteză şi rezistenţă) dar trebuind să rămână tot timpul în limita preciziei de execuţie.

Principiile formării coordonării sunt ubicuitare. Ele se respectă atât în formarea abilităţilor în copilărie sau pe parcursul vieţii, cât şi în antrenamentul de recâştigare a coordonărilor la persoanele cu diverse deficite funcţionale motorii. Este vorba mai ales de antrenamentul pe subunităţile desintetizate, antrenament lent şi fără rezistenţă şi cu repetiţii extrem de numeroase.

Problematica „coordonării" din cadrul controlului motor, respectiv a modalităţii de realizare a acesteia aşa cum s-a arătat mai sus, ridică un deosebit de important semn de întrebare asupra valabilităţii teoretice şi practice a unui întreg capitol din kinetoterapie şi anume a tehnicilor de facilitare.

După cum se ştie în tehnicile Kabat, Knott şi Voss, Brunnstrom, Fay etc. principiul de bază este să realizăm o răspândire a excitaţiei de la diverşi receptori pentru a crea în poolul motoneuronilor medulari o stimulare cât mai importantă pentru o execuţie motorie cât mai performantă. Aceste tehnici nu-şi propun nici un moment să atace „deficitul de inhibiţie" al muşchilor

neparticipativi la schema de mişcare. Nu sunt preocupate deci decât de „deficitul de excitaţie". S-a considerat (greşit) că dacă se reuşeşte prin tehnicile respective dezvoltarea unor performanţe motorii, mai apoi coordonarea se va dezvolta de la sine aşa cum se întâmplă în copilărie.

Aşa, spre exemplu, la pacienţii cu leziuni de neuron motor central, la adulţi după accidente vasculare cerebrale sau la copii cu paralizii cerebrale, tehnicile de facilitare se concentrează pe creşterea forţei „mobilizatorilor primari" (agoniştilor) fără nici o preocupare de a dezvolta o inhibiţie în musculatura antagonistă.

Se poate spune că tehnicile de facilitare neuropropriioceptive FNP crescând difuz activarea neuronală determină mai ales incoordonare căci nu realizează „zidul" de inhibiţie necesar coordonării.

Subliniem din nou că *singura cale* pentru a dezvolta inhibiţia activităţilor parazitare este numai repetiţia intensă printr-o practică prelungită în timp ce va dezvolta coordonarea dorită.

Plecându-se de la aceste aspecte teoretice, tehnicile FNP au fost criticate, iar mai apoi în jurul anilor '70 chiar făcute studii comparative ale inutilităţii, ba chiar a pericolului utilizării acestor tehnici (Rusk, Feldman şi mai ales grupul Stern, McDowell şi Miller). Aceştia au arătat pe loturi comparative că în patologia neuromotorie exerciţiile de refacere a amplitudinii de mişcare şi antrenamentul ADL (activităţile obişnuite zilnice) au dat rezultate bune indiferent de asocierea sau nu a tehnicilor de facilitare.

Nu intră în aceste aprecieri şi metoda Karel şi Berta Bobath care, aşa cum ştim pleacă tocmai de la necesitatea creării unor puternice impulsuri inhibitorii iniţiale pe fondul cărora să construim antrenamentul de excitaţie a „mişcării primare".

O problemă oarecum particulară, dar conexă cu discuţia de mai sus, o reprezintă reflexele spinale şi supraspinale*. Aceste reflexe sunt căi motorii de coordonare primitive (Fay, Kobat etc.) care devin „demodate", pentru omul actual modern ele rămânând în afara căilor corticospinale pentru coordonare (adică a engramelor).

Cu toate acestea, reflexele spinale şi supraspinale, care în fond sunt nişte engrame motorii, pot fi utilizate cu bune rezultate în recuperarea motorie a paraliziilor la debut. Prin ele sunt activaţi motoneuronii medulari în cadrul unei scheme preprogramate (răspunsul reflex).

Trecând peste tehnicile FNP ca şi peste cele de utilizare a reflexelor spinale şi supraspinale considerate clasic (dar criticate azi) ca metode de antrenare a coordonării, trebuie să amintim în continuare şi alte metode – procedee pentru acelaşi scop.

a) *Mobilizările articulare* şi *poliarticulare* derivate din tehnicile analitice antrenează muşchi şi grupe musculare care fac parte din scheme de mişcare

* Despre aceste reflexe s-a mai discutat în diverse alte capitole şi va mai fi vorba chiar în acest capitol când se va vorbi de echilibru postural.

obişnuite cum ar fi dublele şi triplele flexii sau extensii. În cadrul acestor mobilizări, se înscriu şi „exerciţiile Frenkel" pentru membrele inferioare executate din decubit, şezând şi ortostatism şi care cresc controlul proprioceptiv.

Procedeul mobilizărilor articulare se aplică şi la membrul superior ca şi pentru obiectivul special al refacerii prehensiunii, a penselor.

Toate principiile antrenării coordonării rămân valabile: mobilizări lente, fără încărcare, cu repetiţii multiple pe subdiviziuni de mişcări. Progresia se realizează prin creşterea vitezei şi a încărcării (rezistenţei) treptate.

b) *Gestualitatea coordonată* este de fapt continuarea sau un alt element de progresie a mobilizărilor poliarticulare. Antrenamentul prin această metodă înseamnă antrenarea la un loc a 2-3, apoi a mai multor subunităţi de mişcare care formează un „gest" coerent independent ca acţiune sau ca parte componentă a unei acţiuni complexe.

Un aruncător de suliţă nu va avea performanţă decât antrenând separat alergarea, ultimii paşi înainte de aruncare, poziţia braţului, balansul lui şi al trunchiului, aruncarea propriu-zisă.

Câştigarea unui „gest coordonat" este rezultatul unei activităţi musculare optimale, armonioase fixat ca engramă.

c) *Terapia ocupaţională* (TO) este prin definiţie metoda care supune antrenamentului de coordonare acele mişcări utilizate în viaţa de fiecare zi. În acest fel, TO orientează de la început antrenamentul spre o gestică binecunoscută şi fixată înainte de boală şi deci relativ mai uşor de recuperat. În plus, un astfel de antrenament este mai puţin monoton.

Rămâne ca să fie bine alese acele activităţi ocupaţionale adecvate refacerii coordonării urmărite. În această categorie intră şi reantrenarea mersului şi a prehensiunii.

d) *Coordonările paliative* reprezintă o problemă care merită discutată separat. Este vorba de exersarea unor coordonări nefiziologice dar necesare într-un anumit moment. Astfel este adaptarea la mersul în cârje sau baston, la mersul cu o articulaţie ankilozată (de boală sau terapeutic), la mersul cu un picior paretic, la acţiuni care determină dureri etc. În toate aceste situaţii coordonarea paliativă deşi se abate de la fiziologic reprezintă un mijloc de compensare a deficitului respectiv. Deseori suntem în prezenţa dezvoltării engramatice a unor mişcări trucate pe care în alte conjuncturi nu trebuie să le acceptăm.

Rolul medicului sau al kinetoterapeutului în această coordonare paliativă este să o realizeze cât mai aproape de fiziologic şi să o abandoneze când motivaţia dispare.

F. Kottke a formulat câteva legi generale ale antrenamentului coordonării, unele discutate deja în contextul de mai sus:

Iată principalele legi ale lui Kottke în această problemă:

- Exerciţiile de coordonare trebuie să se execute de câteva ori pe zi, fără întrerupere, până ce coordonarea este obţinută;
- Orice contracţie a musculaturii care nu este necesară unei activităţi date trebuie evitată. A repeta contracţii pentru o astfel de musculatură înseam-

nă a o introduce în engrama activităţii respective – inhibiţia iradierii nu se mai produce, coordonarea va fi compromisă;

• Pentru a întări percepţia senzorială corectă a unei engrame corecte se vor utiliza toate mijloacele posibile: explicaţii verbale, înregistrări cinematice, desene etc.;

• Exerciţiile de coordonare cer concentrare din partea pacientului. Orice semn de oboseală sau chiar plictiseală este un indiciu de oprire a antrenamentului;

• Precizia unei mişcări nu necesită forţă mare, aceasta chiar prejudiciind coordonarea.

Cu cât rezistenţa opusă mişcării va fi mai slabă, cu atât iradierea excitaţiei în SNC va fi mai redusă, deci coordonarea mai bună.

Coordonarea prin ea însăşi este obositoare.

Dacă lucrăm în cadrul exerciţiilor de coordonare cu o forţă chiar sub 10% din forţa maximă a muşchilor, oboseala apare relativ repede.

8.3. *ECHILIBRUL CORPULUI**

(Mecanismele controlului postural)

O serie de boli neurologice, şi nu numai ele, pot determina perturbări ale controlului postural în special a posibilităţii de a menţine un ortostatism static sau dinamic. În aceste cazuri, spunem că pacientul are tulburări de echilibru („balance" în literatura anglo-saxonă, termen însă uneori folosit şi la noi ca „balansul").

Echilibrul (balansul) s-ar defini ca „procesul complex ce interesează recepţia şi organizarea inputului sensorial ca şi programul şi execuţia mişcărilor, elemente ce asigură postura dreaptă adică menţinerea permanentă a centrului de gravitate în cadrul bazei de susţinere".

Sau mai pe scurt „echilibrul este abilitatea de a menţine sau a mobiliza corpul fără a cădea". Controlul permanent al posturii este o caracteristică a unui sistem nervos sănătos permiţând stabilitate şi iniţierea mişcărilor dorite. Orice perturbare în echilibru, în controlul postural alterează serios eficacitatea efectivă a acţiunilor noastre. De aceea, ameliorarea echilibrului afectat este *primul scop* al asistenţei de recuperare a pacienţilor care prezintă tulburări ale balansului.

Dorim să atragem atenţia că mai sus au fost utilizaţi doi termeni care ar părea sinonimi „echilibru" şi „stabilitate". Ei de fapt nu sunt sinonimi deşi nu ne-ar încurca prea mult folosirea unuia în locul celuilalt.

Echilibru ar fi menţinerea liniei gravitaţionale a corpului înăuntrul poligonului de sprijin.

* O serie de noţiuni despre acest subiect sunt trecute şi în subcapitolul „Strategiile mişcării" – „Postura" din capitolul „Kinematică şi kinetică". De fapt, „echilibrul corpului" nu este decât un caz particular al procesului mare integrativ care este coordonarea.

Stabilitatea ar fi proprietatea unui corp de a-şi recâştiga echilibrul fără să cadă, atunci când acesta este perturbat.

Această recâştigare de echilibru se face prin intervenţia sistemului musculo-scheletal. Stabilitatea este invers proporţională cu înălţimea centrului de gravitaţie al corpului şi direct proporţională cu mărimea bazei de susţinere.

Aşadar de fapt prin kinetoterapie noi avem ca obiectiv stabilitatea şi nu echilibru pe care (exagerând puţin) îl putem obţine introducând corpul într-un cofraj.

Limita de stabilitate se întinde spre periferia poligonului de susţinere. moment în care se poate recăpăta echilibrul sau acesta să fie pierdut şi să se producă căderea.

În acest capitol, vom aborda acest subiect al „echilibrului" din mai multe unghiuri deoarece considerăm că importanţa acestei probleme este de prim ordin în kinetoterapie şi din păcate inexplicabil de neglijat.

8.3.1. *Contextul echilibru-dezechilibru*

Aristotel (384-322 î.H.), care ar trebui considerat părintele kineziologiei, a avut intuiţia extraordinară de a înţelege interacţiunea între forţa musculară şi forţele externe impuse de mediu. El spune: „animalul care se mişcă îşi face schimbarea de poziţie prin presarea pe suprafaţa de sprijin".

După peste 2000 de ani, Higgins (1985) spunea: „mişcarea este inseparabilă de structura care o susţine şi de ambientalul care o defineşte".

Menţinerea echilibrului poate fi considerată ca dependentă de 2 factori: individul şi mediul în care este plasat la un moment dat.

Capacitatea individului de a-şi menţine echilibrul se datorează receptorilor sensitivi periferici care aduc informaţii permanente asupra mediului, a poziţiei corpului faţă de acesta şi a segmentelor corpului faţă de corpul întreg.

Diversele acţiuni, mişcări, ale individului pot să-l aducă pe acesta la „limita de stabilitate" sau chiar să-l treacă peste această limită deci pierzându-şi echilibrul. Cu alte cuvinte, gravitatea devine condiţie sine qua non în orice pierdere a echilibrului cu cădere. În imponderabilitate dispare pericolul căderii.

Stabilitatea suprafeţei de sprijin, localizarea centrului de gravitate, limita de stabilitate, mărimea suprafeţei de sprijin, capacitatea de vizualizare a mediului înconjurător, activităţile motorii abordate de individ, integritatea şi interacţiunea mecanismelor controlului postural, iată principalele elemente care interferează echilibrul corpului ce poate fi pierdut în condiţii ce depăşesc valoarea limită a oricăruia din aceste elemente.

În concret, echilibrul dinamic este rezultatul a 3 factori:

a) Individul cu capacităţile lui anatomo-funcţionale;

b) Activităţile, mişcările, pe care individul le execută într-un moment dat,

c) Condiţiile mediului în care individul îşi performează activităţile.

Aceste condiţii realizează un model de sisteme ale controlului postural care este schematizat în figura 8.4. Acest model are o suită de componente care intră secvenţial în acţiune, având ca finalitate menţinerea sau recâştigarea echilibrului pe cale de a se pierde. Iată această secvenţialitate:

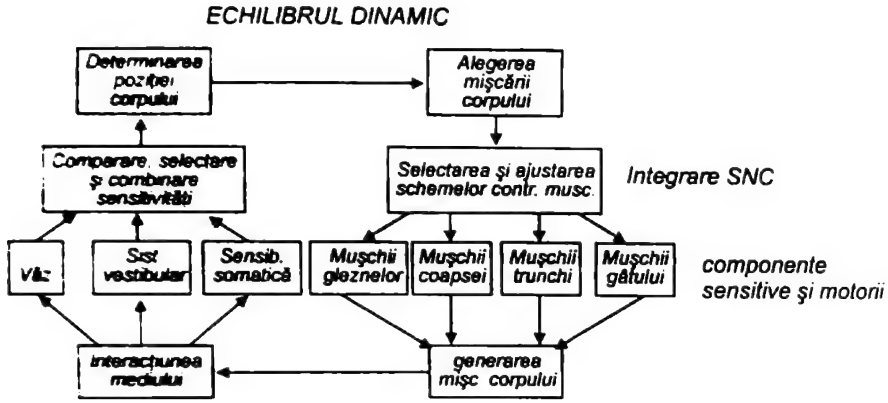


Fig. 8.4 - Modelul controlului postural (după NeuroCom International, Inc.).

8.3.1.1. *Recepţia inputurilor sensitivo-senzoriale*

Există 3 surse primare ale inputurilor periferice care contribuie la controlul postural, venite de la receptorii (bilaterali) somatosensitivi, vizuali şi vestibulari.

a) *Sistemul somatosensitiv periferic* este reprezentat de multitudinea receptorilor din articulaţii, muşchi, tendoane, ligamente, piele (adică extero- şi proprio-receptori) care informează centrul asupra lungimii muşchilor, stării de contracţie şi de tensiune musculară, poziţia segmentelor, temperatură, durere, pasiune etc.;

b) *Receptorii vizuali* furnizează o suită de informaţii specifice care pot fi catalogate în 2 categorii:

- Centrale sau focale, în cadrul cărora se realizează orientarea în mediu, se percepe starea de verticalitate a corpului, prezenţa mişcării obiectelor din jur, ca şi toate condiţiile concrete întâmplătoare sau nu ale ambientalului care pot fi favorabile sau nu (vezi anexa cu reflexele şi reacţiile posturale);
- Periferice sau ambientale, în care văzul informează asupra mişcărilor proprii în raport cu mediul înconjurător ceea ce se realizează prin mişcările corpului (care la rândul lor declanşează o serie de reflexe posturale) ca şi prin legânatul postural. Recepţia vizuală creează posibilitatea anticipării acţiunilor.

c) *Receptorii vestibulari* (urechea internă) detectează şi informează asupra poziţiei corpului în raport cu linia gravitaţională ca şi în raport cu

mişcările capului (flexie-extensie, rotaţie, latero-flexii). De fapt nu este vorba doar de reflexe vestibulare, ci şi (mai ales) reflexe cervicale ale poziţiei capului faţă de trunchi cum s-a mai discutat în această monografie şi cum se va putea înţelege din anexa la acest capitol.

Perturbarea sau pierderea recepţiei, transportului sau integrării centrale a inputurilor periferice sensitivo-senzoriale se înregistrează în boli neurologice diverse sau boli generale cu interesare şi neurologică (diabet, ateroscleroză). Desigur o categorie conturată este formată din bolile oculare de variate cauze dar care au ca rezultat cecitatea. O altă categorie conturată este reprezentată de bolile urechii interne.

8.3.1.2. *Percepţia centrală a informaţiei sensitivo-senzoriale*

Toate inputurile celor 3 sisteme de mai sus sunt integrate în structurile centrale sensitive care au menirea să *compare* informaţiile venite prin cele 3 sisteme, dar şi de pe cele 2 laturi ale corpului şi să realizeze organizarea într-un tot coerent informaţional.

Dacă aceste informaţii sunt sincrone şi congruente pot fi rapid „asimilate" şi analizate.

În lipsa unei corespondenţe, unei sincronizări între informaţiile primite se creează un conflict senzorial, iar organizarea răspunsului devine mai dificilă căci, în primul rând, el trebuie să *„recunoască"* inadvertenţele şi să *„selecteze"* apoi inputurile corecte pe care s-ar putea baza răspunsul.

În final, centrii superiori trebuie să *combine* toate informaţiile puse la dispoziţie de receptori şi să creeze răspunsul care să realizeze echilibrul.

Aceasta înseamnă fixarea raporturilor între segmentele corpului şi, în primul rând, relaţia pe axul vertical, respectiv, relaţia capului cu trunchiul şi acesta cu membrele inferioare. De asemenea, înseamnă fixarea raportului între corp şi mediul respectiv, între picioare şi suprafaţa terenului pe care acestea stau, între mână şi bara de mână de care se sprijină, între întregul corp şi patul pe care acesta stă culcat etc.

Orice conflict informaţional între mediu şi individ (de ex. mersul cu un vehicul sau încercarea de a coborî din el din mers etc.), orice blocare informaţională de la una din sursele de input necesare echilibrului (sindrom vestibular, cecitate, ataxie sensitivă etc.) precum şi orice perturbare la nivelul centrilor care nu mai sunt capabili să facă *recunoaşterea, selecţia* sau *combinarea* informaţiilor (adică percepţia de către SNC), în toate aceste situaţii se instalează tulburările de echilibru.

8.3.1.3. *Programul (planul) motor central*

Dacă cele 2 procese de mai sus: recepţia periferică şi percepţia centrală făceau parte din sistemele sensitive ale sistemului nervos care pun în

relaţie individul cu mediul său exterior, programul motor reprezintă etapa următoare şi logică prin care se realizează legătura între individ cu bagajul informativ şi activitatea fizică, mişcarea, ce trebuie executată sau altfel spus *„îndeplinirea scopului"*.

Ne găsim încă în faza de intenţie sau a elaborării „ideii" unei acţiuni (să urc scara, să mă aşez pe scaun, să iau un obiect de pe dulap etc. adică „ce vreau să fac"). Pasul următor este precizarea celei mai bune modalităţi de a face acea acţiune alegând din mai multe variante posibile (adică „cum trebuie să fac", să ridic de jos un obiect cu o mână (care) cu 2 mâini, să păşesc pe scară treaptă cu treaptă cu câte un picior sau cu sprijin bipodal pe fiecare treaptă etc.).

Planul motor se dezvoltă pe baza a 3 cunoaşteri:

- cunoaşterea de sine (a abilităţilor şi limitelor proprii);
- cunoaşterea precisă a scopului acţiunii de realizat;
- cunoaşterea mediului în care aceasta va avea loc (riscuri, oportunităţi).

Planul motor – odată elaborat – va fi transmis spre periferie la execuţie dar o „copie" a lui este trimisă cerebelului care va monitoriza dacă mişcările concrete periferice urmează, conform programului, monitorizare realizată prin feedbackurile sensitive care informează continuu ce se întâmplă la periferie, în ce raport se află mişcarea gândită, intenţionată, şi cea executată. Pe baza acestui raport se fac mereu corecturi care sunt retransmise la periferie. .

Creierul continuă deci să acţioneze prin detectarea erorilor şi corectarea lor.

Patologia neurologică centrală perturbă uneori sever realizarea acestui program sau monitorizarea lui.

8.3.1.4. *Execuţia motorie periferică*

Execuţia acţiunii programate este realizată de tot aparatul locomotor în termeni de postură şi amplitudine de mişcare, de forţă musculară, de anduranţă, de coordonare şi abilitate. Toate acestea au scopul de a ţine corpul înăuntrul „limitei de stabilitate".

Orice deficit în amplitudinea normală de mişcare, în forţa musculară, în anduranţă pot compromite controlul postural şi echilibrul.

Activităţile care cer balansuri dinamice (întinderi, înclinări, ridicări etc.) necesită abilităţi crescute de menţinere a echilibrului postural. Printre aceste activităţi, *mersul* reprezintă activitatea comună care pune permanent la încercare normalitatea tuturor sistemelor de echilibrare.

8.3.1.5. *Alte influenţe*

Abilităţile de echilibru se pot antrena prin exerciţiu, putându-se ajunge la performanţe remarcabile. Experienţa este tot o formă de antrenament.

O serie de procese superioare corticale cum ar fi atenţia, gândirea, memoria, participă, mai ales în situaţii deosebite, la abilitatea balansului influenţând direct planul motor elaborat şi realizând anticipaţia controlului postural.

În plus, aceste procese facilitează „învăţarea" şi „reînvăţarea" abilităţilor pentru echilibru.

Invers, stările emoţionale, agitaţia, lipsa de concentrare pot duce la pierderi de echilibru în condiţiile unui sistem fiziologic de balans perfect normal.

8.3.2. *Componentele motorii ale echilibrului*

8.3.2.1. *Reflexele**

Mişcările producerii unei posturi normale se bazează mult şi pe reflexe de bază. Principalele sunt cele care contribuie la orientarea ochilor, capului şi corpului în concordanţă cu mediul.

– Reflexul vestibuloocular (RVO) care permite coordonarea mişcărilor ochilor şi capului. Astfel fixarea privirii pe un obiect în timp ce mişcăm capul. Putem rămâne cu privirea pe obiect datorită RVO. Idem dacă fixăm capul dar mişcăm ochii sau când mişcăm şi capul şi ochii;

– Reflexul vestibulospinal (RVS) asigură stabilitatea corpului când mişcăm capul, reflex deosebit de important (şi utilizat) în ortostatism pentru a fixa şi alinia trunchiul pe membrele inferioare.

Acest reflex permite orientarea dreaptă, în ax. a capului, corpului, ca şi a privirii înainte (totul în raport cu solul).

Reflexul de poziţie al capului în procesul de echilibru este reapreciat în ultimul timp. Mişcarea şi poziţionarea capului în schema de stabilizare a corpului este şi independentă de informaţia vizuală ca şi de cea somatosensitivă periferică (de ex.: o suprafaţă de sprijin mişcătoare). Mai mult, se constată că valoarea informaţiei sensitive necesare stabilităţii posturale şi echilibrului depinde în mare măsură de stabilitatea capului ca şi de mişcările trupului.

Di Fabio şi Emasithi A. (1997) au demonstrat că există o „strategie spaţială a stabilizării capului" responsabilă cu echilibrul în schimbările de mărime şi direcţie a deplasării centrului de gravitate al corpului. Autorii consideră că în schema de echilibru capul este primul care intră în joc mai ales la vârstnici în timpul momentelor dificile de echilibru.

Capul joacă rol esenţial în cadrul proceselor de referinţă: cel „geocentric" (orientarea pe verticală) al celui „egocentric" (orientarea capului în raport cu corpul) şi a celui „exocentric" (orientarea spre un obiect din mediu).

---

* La sfârşitul capitolului într-o anexă sunt înlistate o serie de reflexe motorii cu debut în copilărie şi origine sigur genetică cu rol determinant în atitudinile reflexe, reacţiile ortostatice şi de echilibru.

8.3.2.2. *Răspunsuri posturale automate*

Ceva mai înainte se sublinia necesitatea de a face deosebire între „echilibru" şi „stabilitate". Într-adevăr, în ortostatism suntem în *echilibru* atâta timp cât vectorul greutăţii corpului (linia gravitaţională) cade în interiorul suprafeţei de sprijin şi suntem *stabili* atâta timp cât sistemul musculo-scheletal se poate acomoda cu perturbările de echilibru şi readuce corpul în poziţie de echilibru.

Dacă menţinerea echilibrului se realizează prin receptorii şi sistemele mai sus discutate, refacerea stabilităţii se realizează prin răspunsuri posturale automate. Aceste răspunsuri declanşate de organism la orice tendinţă a ieşirii centrului de gravitate din poligonul de sprijin reprezintă mişcări stereotipe, dar adaptate fiecărui stimul care determină o tendinţă de dezechilibrare. (Vezi anexa cu reacţiile automate la tendinţele de dezechilibru.)

Spre exemplu, un stimul care dezechilibrează corpul spre stânga reacţia de răspuns postural va fi în sens contrar, spre dreapta şi va fi, cu atât mai intensă cu cât stimulul a fost mai intens. Există deci un raport de intensitate direct între intensitatea stimulilor dezechilibratori şi răspunsurile posturale automate. De obicei, dezechilibrele se fac în planul antero-posterior şi tot în acest plan se fac şi răspunsurile posturale automate.

Aceste răspunsuri apar foarte repede, sub 250 msec, ceea ce exclude orice componentă de control voliţional.

Horak şi colab. (1986) studiind reacţiile automate de redresare le-au numit „strategiile dinamice" de menţinere a echilibrului (în ortostatism) deosebind 4 tipuri de strategii (fig. 8.5.) care se desfăşoară în secvenţialitate în funcţie de intensitatea stimulului dezechilibrator. În ordine, acestea sunt:

a) *Strategia gleznelor:* este vorba de acele mici oscilaţii ale corpului la nivelul gleznelor (antero-posterior) pentru anihilarea tendinţei la dezechilibrare şi readucerea corpului în poziţie rectilinie. Dezechilibrul este mic.

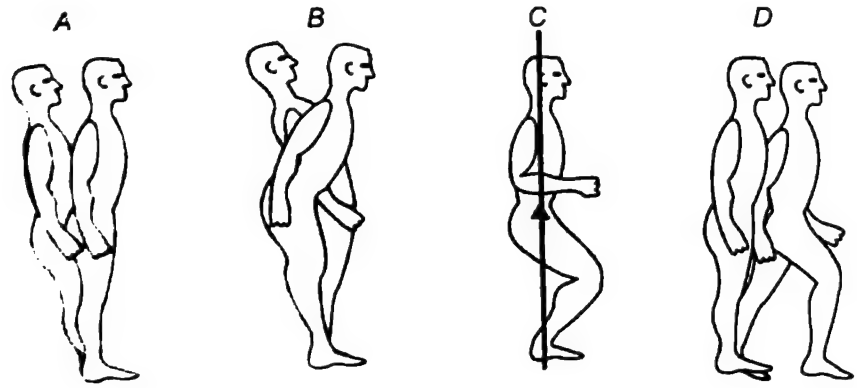


Fig. 8.5 Strategii posturale: *A* = str. gleznelor; *B* = str. şoldurilor; *C* = str. suspensiei; *D* = str. pălţului (după Hasson S.).

Schemele de contracţie musculară pentru redresare sunt ascendente (disto-proximale) realizând presiuni pe sol suficiente pentru menţinerea corpului fără deplasarea acestuia sau a picioarelor;

b) *Strategia şoldurilor* apare când redresarea doar prin strategia gleznelor nu este suficientă. Se concretizează prin oscilaţii ale trunchiului şi pelvisului deasupra coxofemuralelor. Capul şi şoldurile se mişcă în direcţii opuse în această redresare.

Schema de contracţii musculare este proximo-distală (muşchii abdominali-cvadricepşi-tibial anterior).

Strategia şoldurilor poate conţine mişcări intense ale trunchiului în dezechilibre largi, rapide, la limita stabilităţii. De aceea, unii autori vorbesc în aceste cazuri de o „strategie a trunchiului".

c) *Strategia suspensiei* urmăreşte coborârea centrului de gravitate al corpului către baza de susţinere şi se realizează prin flectarea genunchilor. Este o strategie nu atât de reacţie instantanee ca celelalte cât mai mult de fixare într-o postură favorabilă menţinerii stabilităţii în condiţii speciale (ex.: din stând în picioare într-un vehicul care se deplasează, la ski etc.), adică în situaţii combinate între mişcare şi stabilitate.

d) *Strategia paşilor* adică executarea a 1-3 paşi mici în momentul pierderii echilibrului. Este un mecanism de ultim apel când linia gravitaţională este deja ieşită după limita stabilităţii. Deseori se asociază şi mişcări ale braţelor.

Apare şi în dezechilibrele antero-posterioare (mai mari) şi frecvent în cele laterale în care caz celelalte strategii au un rol foarte mic.

Reamintim că frecvent căderile bătrânilor au la bază tocmai aceste dezechilibre laterale.

După unii cercetători (Maki B., McIlroy, 1997) strategia paşilor nu este deloc o reacţie de ultim apel, mai ales la bătrâni şi în deplasările laterale, când această strategie apare chiar de la început.

Desigur că răspunsurile posturale automate nu se manifestă doar în ortostatism. Amintim că din poziţia şezând la marginea mesei, cu gambele în atârnat se poate declanşa un reflex tipic de reechilibrare (de fapt tot un răspuns postural automat). Dacă brusc îmbrâncim din faţă spre spate de la nivelul pieptului subiectul din postura de mai sus, imediat reechilibrarea se realizează prin extensia puternică a gambelor apoi imediat cu flectarea capului şi revenirea trunchiului.

8.3.2.3. *Răspunsuri posturale anticipatorii*

Sunt asemănătoare răspunsurilor posturale automate, dar precedă perturbarea de echilibru în cazul în care această perturbare este previzibilă în contextul mediului. Organismul îşi ia în avans un „set" de măsuri posturale de contracarare, măsuri automate stocate din experienţa acumulată în viaţă.

Să presupunem că întindem mâna să primim un obiect pe care informaţia vizuală ne arată că ar avea o anumită greutate. În programul de mişcare intră şi valoarea forţei musculare pentru preluarea obiectului. Să ne imaginăm că de fapt acel obiect este umplut cu plumb sau mercur, adică foarte greu. Rezultatul este că ori îl scăpăm din mână, ori ne pierdem pentru moment echilibrul.

Exemplul putea fi dat şi invers (obiect mult mai uşor decât ne imaginam şi eram pregătiţi să-l preluăm).

Acest răspuns anticipator nu este voliţional, ci intră în engrama mişcării respective.

8.3.2.4. *Mişcări posturale voliţionale*

Există multiple situaţii în care în mod conştient determinăm perturbări ale echilibrului prin translarea liniei gravitaţionale a corpului spre limita stabilităţii.

Aceste situaţii pot apărea în cadrul realizării unor activităţi curente sau impuse, pot apărea lent sau destul de brusc. Răspunsurile corectoare sunt însă anticipate conştient.

În kinetoterapie şi anume în programele de antrenare a controlului motor se folosesc curent astfel de ruperi conştiente de echilibru tocmai pentru a perfecţiona reflexele de redresare. Acest tip de exerciţii sunt denumite deseori „exerciţii neuroproprioceptive", denumire doar parţial exactă, deoarece dezechilibrele fiind produse voit se asociază încă anticipativ comenzile de contracarare voliţionale.

8.3.3. *Testarea echilibrului*

Există multe teste pentru aprecierea tulburărilor de echilibru explicabile de altfel datorită proceselor complexe care concură la menţinerea stabilităţii. Vom selecta pe cele mai utilizate pe grupe de apreciere a controlului postural. În general, testul se repetă de 3 ori luându-se cea mai bună performanţă

8.3.3.1. *Ortostatism static*

a) *Testul Romberg* clasic, cu închiderea ochilor 20-30 sec, picioarele lipite. Se apreciază gradul de legănare. Variante cu aşezarea picioarelor unul înaintea altuia.

b) *Testul „brânciului"* se execută în două moduri:

– din orto ca la Romberg aplicăm scurte împingeri neanunţate pacientului la nivelul sternului, în spate, pe bazin, din lateral şi apreciem stabilitatea;

– idem, dar cerem pacientului să se opună, să nu se lase împins.

c) *Testul unipodal,* într-un picior cu braţele încrucişate pe piept, se cronometrează cât îşi poate ţine echilibrul (30-150 sec). Se poate complexa flectând genunchiul.

d) *Testul stressului postural* – o chingă legată de talie şi având în spate un inel de care este prinsă o coardă care trece peste un scripete. La capătul coardei se atârnă nişte greutăţi care reprezintă 1,5%; 3%; 4,25% din greutatea corpului. La nivelul călcâielor este trasă o linie. Cronometrare cât rezistă şi nu balansează înainte braţele, nu apleacă trunchiul, nu face pasul sau paşii îndărăt sau dacă chiar nu este gata să cadă (fig. 8.6.).

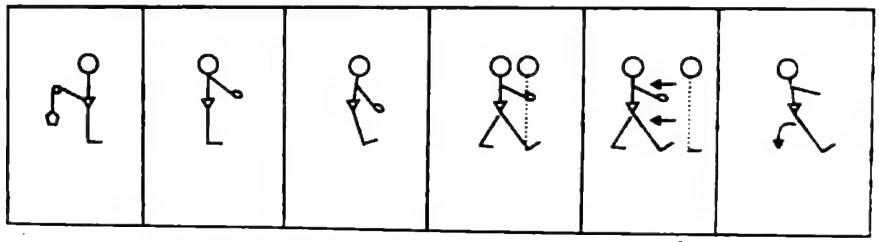


Fig. 8.6. – Testul stressului postural (după Whipple R.).

8.3.3.2. *Ortostatism activ*

a) Testul întinderii membrului superior foarte utilizat mai ales la vârstnici. În orto lipit cu umărul de un zid, picioarele paralele. Braţul anteflectat la 90° (cot întins) lipit de zid. Se începe aplecarea înainte cu avansarea membrului superior maxim posibil, fără pierdere de echilibru. Se notează pe zid nivelul atins de vârful degetelor. Se măsoară distanţa de la nivelul iniţial al vârfului degetelor până la cel final (fig. 8.7.). Din această categorie, există câteva teste prin înregistrări computerizate dar sunt utilizate doar în studii.

8.3.3.3. *Bilanţuri funcţionale*

Sunt frecvent utilizate în serviciile de specialitate aducând informaţii complexe căci pacientul este pus să îndeplinească o serie de acţiuni care cer oarecare abilităţi. După modul de execuţie, clinicianul poate aprecia deficitele funcţionale şi în acelaşi timp să aibă o importantă apreciere a ceea ce va trebui să cuprindă programul de recuperare:

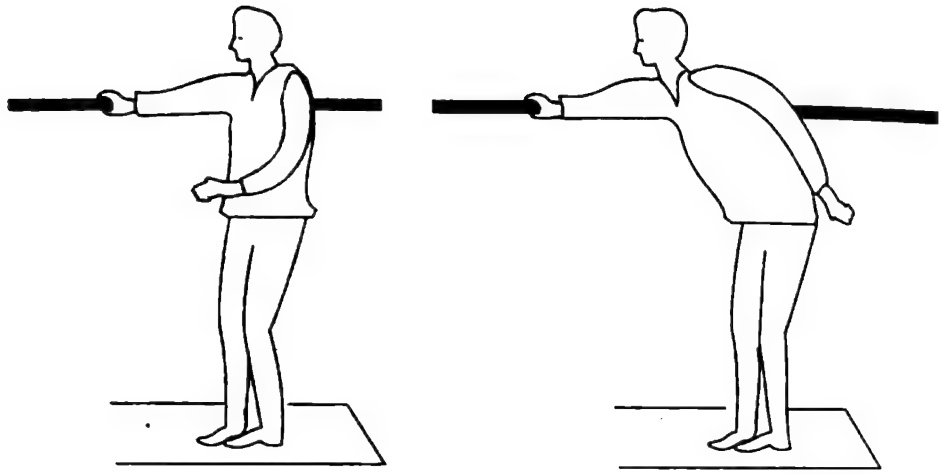


Fig. 8.7. – Testul întinderii membrului superior.

a) *Scala echilibrului Berg* reprezintă o listă de 14 acţiuni pe care pacientul trebuie să le execute (tabloul 8.1.). După modul cum sunt executate fiecare se codifică cu 0-1-2-3-4 (0 = incapabil să execute, iar 4 = execută fără nici o dificultate).

b) *Scala abilităţilor de mişcare* are 10 teste de mobilizare (tabloul 8.1.).

TABLOUL 8.1

BILANŢURI FUNCŢIONALE

Activitate	*Test Berg*	*Abilităţi de mişcare*	*Testul „ridică-te şi mergi"*	*Testul de echilibru Tinetti*
1. Şezând nesprijinit	x	x	-	x
2. Ridicare din şezut	x	x	x	x
3. Aşezat din ortostatism	x	-	x	x
4. Transferuri	x	x	-	-
5. Stând în ortostatism nesprijinit	x	x	x	x
6. Stând cu ochii închişi	x	-	-	x
7. Stând cu picioarele lipite	x	-	-	-
8. Stând cu un picior în faţa celuilalt	x	-	-	-
9. Stând în unipodal	x	-	-	-
10. Rotaţia trunchiului din stând	x	-	-	-
11. Culege un obiect de pe sol	x	x	-	-
12. Întoarcere la 360	x	-	-	x
13. Pus pe scăunel	x	-	-	-
14. Întinderea înainte din stând	x	x	-	-
15. Întinderea înainte din şezând		-	-	-
16. Mers		x	x	
17. Oprire bruscă		-	x	-
18. Mers şi apoi întoarcere		x	x	-
19. Pas peste obstacole		x	-	-
20. Urcat scări		-	-	-
21. Îmbrăncare sternală				x

Utilizează ca scor cuantificările 0-1-2 (0 = incapabil; 1 = performează cu dificultate; 2 = performează fără dificultate).

c) *Testul „ridică-te şi mergi"* este foarte frecvent utilizat la bătrâni, hemiplegici etc. (tabloul 8.1.). Şi acest test se poate cuantifica pe scala 0-1-2-3. Practic, el se desfăşoară astfel: pacientul stă pe scaun, i se comandă să se ridice în picioare (fără sprijin), să meargă 6-10 m; să se întoarcă şi să se reaşeze pe scaun. Durata acestor acţiuni se poate cronometra.

d) *Testul de echilibru Tinetti* cu 2 sau 3 grade de apreciere (0-1 sau 0-1-2) apreciază acţiunile trecute de asemenea în tabloul 8.1.

e) *Testul de mers Tinetti* este o analiză a câtorva componente ale mersului care se poate face la viteza obişnuită a pacientului sau/şi viteză crescută (tabloul 8.2.). Şi la acest test, gradele de apreciere pot fi 0-1 sau 0-1-2. Deseori ambele teste Tinetti sunt asociate dând o mai bună apreciere.

f) *Scala evaluării mersului* este ceva mai complexă decât testul de mers Tinetti aşa cum se vede din tabloul 8.2., căci se introduc o serie de mişcări automate din mers ale articulaţiilor membrelor inferioare şi ale membrelor superioare. Scala de grade de apreciere este 0-1-2-3 în care însă 0 este normalitatea şi 3 aspectul cel mai grav.

Evaluarea se realizează la vârstnici mai ales pentru aprecierea pericolului de căderi.

8.3.4. *Recuperarea echilibrului*

Pierderea echilibrului mai ales în ortostatism şi mers apare ca o regulă în bolile neurologice centrale şi periferice dar şi în afecţiuni ale apara-

TABLOUL 8.2.

TESTAREA MERSULUI

Activităţi de mers	*Scala Tinetti de mers*	*Scala evaluării mersului*
1. Iniţierea mersului	x	x
2. Lungimea pasului	x	x
3. Înălţimea pasului	x	-
4. Simetria pasului	x	x
5. Continuitatea pasului	x	x
6. Devierea traseului mersului	x	x
7. Trunchiul (mişcare)	x	x
8. Distanţa între călcâie în mers	x	-
9. Clătinare	-	x
10. Atacul cu călcâiul	-	x
11. Mişcarea coxofemurală în mers	-	x
12. Mişcarea genunchiului în mers	-	x
13. Extensia cotului în mers	-	x
14. Extensia umărului în mers	-	x
15. Abducţia umărului în mers	-	x
16. Sincronizarea atac călcâi-braţ	-	x
17. Înaintarea capului în mers	-	x
18. Menţinerea ridicată a umerilor	-	x
19. Flectarea trunchiului în mers	-	x

tului locomotor care prejudiciază mobilitatea sau forţa membrelor inferioare. Aceste aspecte sunt desigur uşor de înţeles şi evidenţiat. Se pierde însă uşor din vedere că afectarea şi a altor segmente poate avea urmări negative asupra echilibrului. Astfel, sunt suferinţele lombare cu dureri şi blocare care nu mai permit mişcările de redresare ale trunchiului. De asemenea, leziuni cervicale care anihilează reflexele poziţionale ale gâtului în raport cu corpul. Aceste aspecte se evidenţiază foarte bine când trebuie să se aplice o ninervă. În această situaţie, primul obiectiv de recuperare este tocmai refacerea echilibrului în noile condiţii de statică.

Toate aceste suferinţe interferează sistemul sensitiv periferic proprioceptiv sau/şi exteroceptiv declanşând pierderea controlului echilibrului.

În sfârşit, tulburările senzoriale, de vedere, suspendând unul din factorii controlului echilibrului desigur că vor determina perturbarea acestuia după cum suferinţele vestibulare reprezintă un alt factor determinant al dezechilibrului.

În prezenţa unui bolnav cu tulburări de echilibru trebuie să analizăm 2 aspecte:

1. care sunt bolile şi mecanismele prin care acestea au instaurat tulburarea de echilibru;

2. cât de severă este această tulburare, apreciere realizată prin câteva testări din cele descrise.

Practica medicală a dovedit că pierderea de echilibru poate fi recuperată cel puţin parţial (dacă nu total) în cele mai multe situaţii printr-un antrenament adecvat.

Principiile recuperării stărilor de dezechilibru se pot contura astfel:

a) Pentru antrenarea unuia din sistemele responsabile cu menţinerea echilibrului se suspendă un altul pentru a-l forţa pe primul să intre cât mai mult în joc. Astfel, când există tulburări ale feedbackului periferic se vor face exerciţii de ortostatism şi mers în întuneric sau cu ochii acoperiţi.

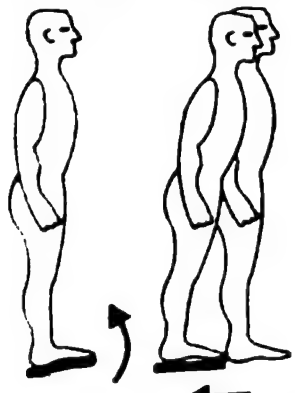


Fig. 8.8. Suprafaţa instabilă pentru antrenarea testarea echilibrului (după Hansen S.)

b) Dacă un membru inferior este mai afectat decât celălalt (ex. în hemiplegie) putem antrena echilibrul membrului afectat în 2 feluri:

- oferindu-i acestuia încărcări şi situaţii de solicitare;
- dezavantajând membrul sănătos (sau mai sănătos) sub raport al echilibrului pentru a forţa transferul de echilibru pe membrul inferior cel mai afectat. Aşa, spre exemplu, din stând în sprijin pe o treaptă sau o minge cu piciorul sănătos.

c) Antrenamentele se vor face atât pe suprafeţe stabile cât şi instabile (fig. 8.8.).

d) Se va căuta mereu cu exerciţiile să se facă variind înălţimea centrului de gravitate (cu

cât este mai aproape de suprafaţa de sprijin va determina un echilibru mai bun);

e) Membrele superioare şi trunchiul vor fi utilizate fie ca stabilizatori, fie ca destabilizatori pentru echilibru;.

f) Se urmăreşte câştigarea unei abilităţi motorii funcţionale, adică cu reflexe adaptabile prin antrenament şi experienţă căci echilibrul nu se bazează pe un set dè reflexe fixate, inflexibile, deşi astfel de reflexe reprezintă suportul pe care se perfecţionează echilibrul.

Programul complex de recuperare al echilibrului se compune din diverse subprograme de antrenare a diverselor componente somatosensitivosenzoriale care asigură echilibrul postural.

8.3.4.1. *Antrenarea sistemelor sensitivo-senzoriale*

Cele 3 sisteme descrise (vizual, somatosensitiv şi vestibular) când realizează inputurile proprii, corecte, notăm această situaţie cu raportul complet de 3/3. Dacă echilibrul este menţinut doar de 2 dintre ele raportul va fi 2/3, iar dacă echilibrul se bazează doar pe informaţia venită de la unul singur avem un raport de 1/3.

a) *Antrenarea informaţiilor somatosensitive* se realizează prin perturbarea văzului, individul stând pe o suprafaţă stabilă. Putem suspenda văzul aplicând o bandă pe ochi sau lucrând în întuneric. Sau putem doar destabiliza văzul solicitând mişcările capului şi ochilor fie prin unele activităţi (citit, aruncat şi prins o minge), fie prin stimulări optokinetice (mişcând o lumină sau o perdea în dungi sau mişcând ochii jur-împrejur);

b) *Antrenarea informaţiilor vizuale* se face perturbând inputul somatosensitiv periferic în timp ce se menţine stabil câmpul vizual (precis direcţionat). Perturbarea inputului somatosensitiv se realizează prin: aşezare/ridicare de pe un balansoar, platformă mişcătoare etc.;

c) *În antrenarea inputurilor vestibulare* trebuie să perturbăm mediul ambiental pe celelalte 2 căi de informaţie: vizual şi somatosensitiv în timp ce informaţiile vestibulare sunt stabile (detectarea poziţiei capului). Se utilizează platforme instabile + ochii închişi (sau mişcându-i în toate direcţiile). Se poate creşte dificultatea exerciţiului dacă adăugăm extensia şi rotaţia gâtului ceea ce plasează organul vestibular în poziţie (unghi) dezavantajoasă.

Exerciţiile obişnuite vestibulare includ mişcările repetate ale capului în direcţiile în care provoacă ameţeli, crescând viteza şi numărul mişcărilor pentru a irita sistemul vestibular.

Cele 3 sisteme ce controlează echilibrul pot lucra defectuos uneori nu datorită lipsei lor de sensibilitate, ci faptului că sunt puse în situaţii de a nu putea funcţiona corect prin diverse perturbări organice locale cum ar fi: blocări ale coloanei cervicale, redori sau limitări de mişcări articulare (gleznă, şold), picioare cu defecte de statică care nu au contact complet cu solul etc.

8.3.4.2. Controlul centrului de gravitate (greutate)

Este dependent de starea biomecanică a sistemului musculo-scheletal şi în primul rând a trunchiului şi capului, dar şi a membrelor superioare şi inferioare în stări de paralizie sau afectări articulare.

Capul-gâtul-trunchiul (structurile axiale ale corpului) contribuie la echilibru prin:

- menţinerea poziţiei liniei de mijloc a corpului;
- asigurarea rotaţiei în jurul acestei linii;
- permiterea ieşirii din linie cu revenire fără să se piardă echilibrul.

„Linia de mijloc" reprezintă punctele unde componentele corpului din stânga/dreapta şi în faţă/în spate sunt centrate în toate planurile: medial/lateral, anterior/posterior, rotator şi de înclinare pe o parte.

Controlul centrului de greutate porneşte de la posturile cele mai stabile spre cele mai puţin stabile (în 4 labe, sprijin pe coate, în genunchi, şezând cu sprijin într-o parte pe o mână, într-un genunchi etc.) adică cu suprafaţă de sprijin tot mai mică şi cu ridicarea centrului de greutate. Reducerea suprafeţei de sprijin merge până la postura unipodală (eventual chiar pe vârful piciorului sau pe călcâi).

Controlul centrului de greutate se începe chiar din copilărie, prin apariţia şi dezvoltarea „reacţiilor de echilibru" care intervin prompt ori de câte ori CG este deplasat. Intervenţia lor determină mişcări opuse compensatorii ale capului, trunchiului, membrelor cu scopul refacerii stabilităţii.

Evolutiv aceste reacţii apar iniţial în poziţie pronată (la cca 6 luni) apoi din culcat, decubit dorsal (6-12 luni), din şezând (6-7 luni), din patrupedie (9-12 luni) şi apoi din stând în orto (12-21 luni). Există bineînţeles variaţii ale acestei scheme. Toate aceste reacţii vor persista toată viaţa devenind engrame în cortexul cerebral (vezi anexa de la sfârşitul capitolului).

1. *Echilibrul din şezând.* Pelvisul şi feţele posterioare ale coapselor ± tălpile când stau pe sol reprezintă baza de susţinere a corpului. Ea poate fi mărită prin sprijinul pe mâini. Mişcările antero-posterioare din această poziţie se realizează pe axul care trece prin cele 2 coxofemurale.

Basculareа anterioară a pelvisului cu aplecarea înainte pregăteşte trecerea din poziţia şezândă în orto (echilibrul este asigurat de o extensie concomitentă a trunchiului superior). Translarea greutăţii corpului lateral prin basculareа laterală a pelvisului depăşind „linia de mijloc" pregăteşte trecerea din poziţie şezândă în culcat.

Echilibrul din şezând se antrenează pe scaun rotator sau cu balans, şezând pe o minge etc.

Ca progresie pornind de la un maxim de sprijin (inclusiv picioarele şi mâinile) se ridică un picior, ambele, o mână + ambele ca mai apoi să se execute „ieşiri" din linia mediană a membrelor (unul-toate), încrucişări ale membrelor inferioare etc. Se utilizează de asemenea tehnica „îmbrânciri".

În final se antrenează diverse activităţi uzuale din şezând: îmbrăcat, pus ciorapi-pantofi etc.

2. *Echilibrul la transferul din şezând în stând (orto)* implică schimbări importante în nivelul centrului de greutate (CG) deasupra suprafeţei de sprijin care trebuie să treacă de pe şezut pe picioare. Dacă această trecere este perfect simetrică (încărcare egală a membrelor inferioare) atunci CG rămâne lângă linia mediană. În caz de deviaţie, ea este urmarea încărcării inegale a membrelor inferioare ca în hemiplegie, dureri articulare, pareze etc.

Pentru a reantrena membrul afectat, membrul sănătos va fi dus puţin mai în faţă la ridicarea de pe scaun, ceea ce va determina o solicitare crescută (antrenare) a celui cu deficienţe. Progresia antrenamentului de echilibru se face prin excluderea participării membrelor superioare ca şi mărind viteza de ridicare de pe scaun.

3. *Echilibrul din stând* (ortostatism) se bazează pe suprafaţa poligonului format de picioare. Menţinerea CG în cadrul acestui poligon se realizează prin strategia gleznelor şi şoldurilor de care s-a mai vorbit.

Antrenarea echilibrului este foarte variată: micşorare de poligon, scoaterea membrelor superioare în afara lui, imprimarea unor balansări pe picioare tot mai ample cu revenire, creşterea vitezei acestor mişcări, mişcări de flexie-extensie ale membrelor inferioare din stând (lanţ kinetic închis) sau doar din unipodal, sprijin pe o placă care se mişcă sau pe o minge etc.

4. *Echilibrul în mers* (de care s-a mai discutat şi la alte capitole) este cel mai precar, dată fiind alternanţa unipodală cu o suprafaţă mică de sprijin şi cu CG-ul cel mai ridicat şi care descrie o traiectorie sinusoidă în timpul mersului cum se vede în figura 8.9.

Mersul cu baston mărind baza de susţinere uşurează mult echilibrul.

Antrenarea echilibrului mersului se face micşorând suprafaţa de sprijin (mers pe vârfuri, pe călcâie, pe marginea piciorului), mergând cu paşii pe aceeaşi linie (în tandem) sau cu paşi încrucişaţi. Mersul pe o bară de asemenea cere un bun echilibru, ca şi mersul pe un teren alunecos (astfel de terenuri se creează şi artificial pentru antrenament). Creşterea vitezei de mers este un important mijloc de progresie a antrenamentului motiv pentru care covorul rulant a devenit cel mai utilizat aparat de antrenament.

Schimbările de ritm în mers intră de asemenea în programul de antrenament ca şi mersul în timp, ce se citeşte sau se priveşte în jur – reţinând însemnele puse special.

8.4. *REFLEXE ŞI REACŢII MOTORII*

După naştere, copilul mic dezvoltă o serie de reflexe şi reacţii motorii care îl adaptează mediului evoluând treptat spre independenţă şi spre activitate motorie direcţionată unor scopuri precise.

Fundamentul genetic al acestor reflexe este greu de combătut.

Copilul dezvoltă 3 tipuri de reflexe motorii principale:

a) *Reflexe de atitudine* care determină programele de bază pentru trunchi şi extremităţi.

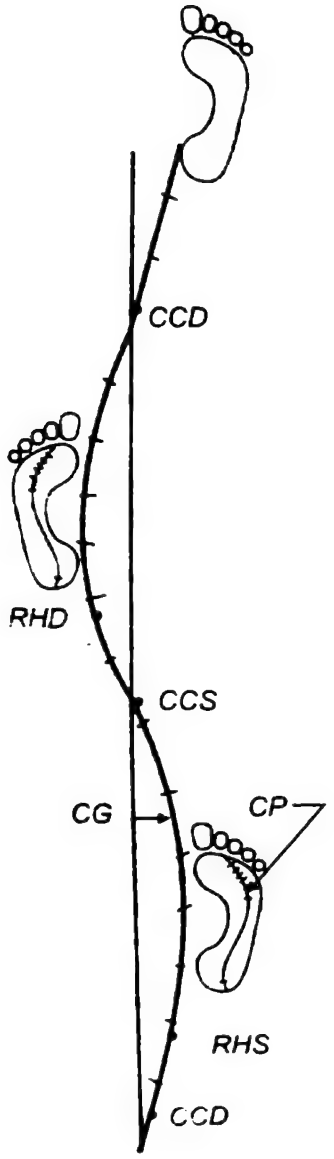


Fig. 8.9 — Traiectoria centrului de gravitate în ciclul de mers. (*CG* = centrul de gravitate, *CP* = centrul de presiune în mers, *CCD* = contact călcâi dr., *CCS* = contact călcâi stg., *RHD* = ridicarea halucelului dr., *RHS* = ridicarea halucelului stg. (după Patla A.)

Aceste reflexe sunt programate în trunchiul cerebral menţinând posturile. Dintre aceste reflexe fac parte reflexele tonice simetrice şi asimetrice ale gâtului, reflexele labirintice etc.

b) *Reacţii de rectitudine* prin care se menţine corpul drept în spaţiu.

Se formează în mezencefal şi sunt reprezentate de reacţiile optice de rectitudine, labirintice de rectitudine, ale capului şi corpului etc.

c) *Reacţii de echilibru* prin care se controlează centrul de gravitate al corpului. Sunt programate în cortexul cerebral şi sunt reprezentate de reflexele din poziţie de decubit ventral, decubit dorsal, şezând, stând în orto, din cvadripedie etc.

Marea majoritate a acestor reflexe şi reacţii se menţin toată viaţa, uneori ca atare alteori mai complexate prin engrame de apărare, de coordonare sau echilibru.

În continuare se vor prezenta principalele astfel de reflexe şi reacţii.

1. *Reacţia de rectitudine (îndreptare) optică*

Apare = de la naştere la 2 luni şi e completă la 8 luni. Persistă toată viaţa.

Poziţionare = se ţine copilul vertical de sub axile în aer.

Procedură: se înclină copilul anterior-posterior-lateral 45° sau mai mult de verticală, capul căzând înainte, înapoi sau lateral.

Răspuns = capul se va orienta în poziţie verticală şi se va menţine în mediu la verticalitate.

Semnificaţie = această reacţie ne permite să îndreptăm capul şi corpul peste orizontală. Acţiunea aceasta este ajutată şi de alte reflexe şi reacţii care vor fi şi ele prezentate.

2. *Reacţia de redresare (îndreptare) a corpului în raport cu capul*

Apare = de la naştere la 2 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = fără importanţă.

Procedură = se observă copilul în toate acţiunile lui.

Răspuns = permanent copilul redresează capul în raport cu corpul.

Semnificaţie = controlul capului în raport cu corpul se realizează indiferent de poziţia corpului (decubit, şezând, patrupedie etc.).

Această reacţie se combină cu cea dinainte ca şi redresarea labirintică a gâtului.

3. *Reflexul simetric tonic al gâtului*

Apare = între 4 şi 6 luni durează 10-12 luni (?)

Poziţionare = patrupedie pe sol.

Procedură = se face flexia, apoi extensia capului.

Răspuns = flexia va determina extensia extremităţilor superioare şi extensia celor inferioare, iar extensia capului invers.

Semnificaţie = este reflexul care seamănă cu crowlul şi ajută copilul în patrupedie.

4. *Îndreptarea (redresarea) capului labirintică*

Apare = de la naştere la 2 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = se ţine copilul vertical de sub axile.

Procedură = se înclină anterior, posterior şi lateral cu cca 45° de la verticală, capul căzând în aceste direcţii.

Răspuns = capul se orientează vertical şi se menţine aşa.

Deci la fel ca reacţia de rectitudine optică.

Semnificaţie = acest reflex permite corpului să se mişte liber în jurul capului şi orientează corpul în poziţie dreaptă. De asemenea permite ridicarea capului din postura de decubit ventral sau dorsal.

5. *Îndreptarea completă a gâtului faţă de corp*

Apare = între 4 şi 6 luni şi durează cca 5 ani, până când copilul poate sta în orto fără rotare.

Poziţionare = decubit dorsal.

Procedură = se flectează capul şi se rotează lent până ce obrazul ajunge pe umăr. Se menţine aşa până apare răspunsul, apoi se execută mişcarea în partea opusă.

Răspuns = copilul începe să ruleze înspre partea rotaţiei capului, la început umerii, apoi trunchiul şi în final pelvisul.

Semnificaţie = posibilitatea copilului de a se rota în jurul axei sale.

6. *Plasarea vizuală*

Apare = între 3 şi 5 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = se ţine copilul vertical sub axile.

Procedură = se aduce copilul lângă o suprafaţă de sprijin (la nivelul picioarelor).

Răspuns = copilul va pune picioarele pe această suprafaţă.

Semnificaţie = reprezintă tendinţa spre mersul independent. Asimetria de răspuns cere examen neurologic.

7. *Suport pozitiv (încărcarea membrelor inferioare)*

Apare = între 4 şi 6 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = se ţine copilul vertical.

Procedură = se sprijină picioarele copilului pe o suprafaţă.

Răspuns = apare cocontracţia (flexori şi extensori), şoldul şi genunchiul se extind.

Membrele inferioare suportă greutatea corpului.

Semnificaţie = reflex important pentru ortostatism şi mers. Asimetria arată leziunea emisferei cerebrale, leziunea nervului periferic sau scăderea mare de forţă musculară.

8. *Plasarea vizuală a membrelor superioare*

Apare = între 3 şi 4 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = se ţine copilul vertical de sub axile.

Procedură = se apropie copilul de o suprafaţă de sprijin (la nivelul feţei).

Răspuns = copilul ridică ambele braţe, le extinde şi le pune pe suprafaţa de sprijin cu degetele abduse şi extinse.

Semnificaţie = asimetria mişcării indică leziuni ale emisferei cerebrale, sau leziuni nerv periferic sau scădere de forţă. Lipsa oricărui răspuns arată tulburări mari ale SNC sau deficit senzomotor.

9. *Extensia în faţă, de protecţie a membrelor superioare*

Apare = la 6-7 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = copilul ţinut vertical.

Procedură = se efectuează o mişcare ca de plonjare cu capul înainte a copilului spre o suprafaţă de sprijin.

Răspuns = copilul extinde şi abduce braţele, extinde şi răsfiră degetele.

Semnificaţie = reflex important ce se execută din şezând la trecerea spre decubit ventral sau în patru labe. Asimetria arată leziuni ale emisferei, leziuni ale nervului periferic sau slăbire musculară.

10. *Reacţia de aplecare din şezând*

Apare = la 7-8 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = în şezut pe o placă care basculează, aşezare chiar peste axul de basculare.

Procedură = se înclină placa pe o parte, lent apoi în partea opusă.

Răspuns = corpul rămâne drept prin înclinarea lui pe partea opusă înclinării plăcii. Braţul şi coapsa sunt abduse pe partea opusă înclinării, iar cele de pe partea înclinată sunt adduse. Dacă înclinăm anterior placa, corpul se extinde şi membrele retrase. Înclinare posterioară, coloana se flectează înainte iar membrele sunt împinse înainte.

Semnificaţie = reacţia menţine poziţia şezândă dreaptă fără sprijin pe membre. Asimetria indică leziune hemicerebrală de nerv periferic sau slăbire musculară.

11. *Fixare posturală în şezând*

Apare = la 7-8 luni, persistă toată viaţa.

Poziţionare = copilul în şezând pe scăunel sau pe sol.

Procedură = cu o jucărie pe care o plimbăm în toate direcţiile în jurul copilului căutăm să-l atragem spre ea. Concomitent exercităm o uşoară forţă de presiune pe umărul sau trunchiul copilului.

Răspuns = copilul nu-şi pierde echilibrul, căutând să ajungă obiectul. Dacă îl împingem uşor pe toracele anterior se va flecta anterior; împins din spate se va extinde; împins din lateral va abduce membrele de pe partea respectivă.

Semnificaţie = reacţia realizează fixarea (echilibrul) în şezând. Asimetria răspunsului este patologică (vezi mai sus).

12. *Extensia protectivă a membrului superior pe o latură*

Apare = la 7 luni, persistă toată viaţa.

Poziţionare = copilul în şezând cu membrele inferioare în extensie. înainte.

Procedură = se aplică o forţă asupra umărului pentru a deplasa centrul de gravitate pe o parte.

Răspuns = copilul va abduce braţul de pe această parte cu extensia cotului, a pumnului şi degetelor înainte de a sprijini mâna pe suprafaţa de sprijin.

Semnificaţie = asigură echilibrul din poziţia şezândă. Absenţa reacţiei denotă stare patologică (vezi mai sus).

13. *Reacţia de redresare completă a corpului, acţionând asupra corpului*

Apare = între 4-6 luni, persistă 5 ani când copilul poate să-şi roteze trunchiul şi pelvisul din stând.

Poziţionare = copilul în decubit dorsal cu capul pe linia mediană.

Procedura = se flectează un membru inferior şi se rotează peste pelvis spre partea opusă.

Răspuns = copilul se rotează pe o parte, întâi trunchiul, apoi toracele superior, apoi capul.

Semnificaţie = este un reflex care asigură schema de rotaţie a corpului din şezând, patrupedie, stând. Persistenţa peste 5 ani arată perturbări în SNC.

14. *Reacţia de aplecare în decubit dorsal*

Apare = la 7-8 luni, persistă toată viaţa.

Poziţionare = copilul în decubit dorsal, pe o placă balansoare cu axa de mişcare longitudinal.

Procedura = lent placa este aplecată lateral spre stânga (se aşteaptă răspunsul), apoi spre dreapta.

Răspuns = trunchiul se curbează cu concavitatea coloanei spre partea opusă aplecării, iar capul se rotează de asemenea cu faţa spre această parte. Concomitent se produce o uşoară abducţie a braţelor şi membrelor inferioare.

Semnificaţii = aceleaşi ca la reacţia de aplecare din şezând.

15. *Fixarea posturală în decubit dorsal*

Apare = la 7-8 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = copilul aşezat pe sol în decubit dorsal.

Procedură = provocăm copilul să se întindă după o jucărie plasată alternativ pe fiecare latură a corpului. Se exercită o uşoară împingere pe umărul al cărui braţ se întinde după jucărie.

Răspuns = copilul nu-şi pierde echilibrul prin această întindere şi presiune. Apare o uşoară curbură vertebrală spre direcţia forţei aplicate şi o abducţie cu extensie a extremităţilor pe partea aplicării împingerii cu o fixare a celorlalte membre de pe partea opusă.

Semnificaţie = fixarea posturală este necesară pentru menţinerea centrului de gravitate în poziţia de decubit dorsal.

16. *Suport pozitiv al membrelor superioare (încărcarea acestora)*

Apare = între 4-6 luni, persistă toată viaţa.

Poziţionare = copilul plasat pe sol în decubit ventral.

Procedură = este ridicat orizontal, apoi lăsat în jos până când membrele superioare iau contact cu solul.

Răspuns = contracţie concomitentă a flexorilor şi extensorilor membrelor superioare, corpul se sprijină pe mâini (coate şi pumni extinşi).

Semnificaţie - reacţie necesară pentru ridicarea din decubit sau trecerea în decubit.

17. *Reacţie amfibiană*

Apare = la 6 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = în decubit ventral.

Procedură = se ridică pelvisul pe o parte.

Răspuns = automat se flectează braţul, şoldul şi genunchiul de aceeaşi parte.

Semnificaţie = reflex pregătitor pentru târâre şi crowl.

18. *Fixarea posturală în decubit ventral*

Apare = la 6 luni, persistă toată viaţa.

Poziţionare = copilul aşezat pe sol în decubit ventral.

Procedură = copilul să se sprijine pe un antebraţ sau pe un membru superior întins, în timp ce cu membrul celălalt caută să apuce o jucărie. Concomitent, se aplică o uşoară presiune pe umărul braţului ridicat.

Răspuns = copilul nu-şi pierde echilibrul, se observă o abducţie cu extensie a membrului superior pe al cărui umăr apăsăm.

Semnificaţie = fixaţia este necesară pentru menţinerea centrului de gravitate.

19. *Reacţia de înclinare în decubit ventral*

Apare = la 6 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = copilul aşezat pe o placă balansoare în poziţie ventrală.

Procedură = se apleacă lent placa, lateral drept, se aşteaptă răspunsul, apoi aplecare spre stânga.

Răspuns = copilul se curbează pe partea opusă aplecării. Braţul opus aplecării se abduce.

Semnificaţie = reacţia modifică reflexele de rectitudine când suprafaţa de susţinere este perturbată.

20. *Extensia proiectoare în jos a membrelor inferioare*

Apare = la 4 luni şi persistă toată viaţa.

Poziţionare = se ţine copilul de mijloc în poziţie verticală.

Procedură = este lăsat rapid în jos.

. Răspuns = membrele inferioare se extind şi se abduc cu picioarele în dorsoflexie.

Semnificaţie = pregătire pentru încărcarea corpului în ortostatism şi evitarea căderii.

21. *Reacţia Landau*

Apare = 3-4 luni, persistă 12-24 luni.

Poziţionare = se susţine copilul orizontal cu o mână sub toracele inferior.

Procedură = se aşteaptă reacţia la poziţia aceasta.

Răspuns = capul se extinde, apoi spatele, apoi şoldurile (poziţie de „superman"). Ambele membre superioare se abduc din umăr.

Semnificaţie = această schemă rupe complet poziţia foetală (de flexie) pe care o are de la naştere. Reacţia Landau nu este o schemă izolată, ci de fapt urmarea altor reacţii: de redresare labirintică, optică, corp pe corp, corp pe cap şi corp pe redresare cervicală.

O proastă reacţie Landau arată hipotonie sau probleme congenitale.

Capitolul 9

EVALUARE

9.1. *PROBLEME GENERALE* 284
9.1.1. **Clasificarea IDH** 286
9.1.2. **Etapele „aprecierii"** 289
9.2. *EVALUAREA GLOBALĂ* 292
9.3. *EVALUĂRI ANALITICE* 296
9.3.1. **Evaluarea posturii şi aliniamentului corpului** 297
9.3.2. **Evaluarea sensibilităţii** 300
9.4. *EVALUĂRI MIXTE ANALITICO-GLOBALE* 303
9.4.1. **Evaluarea mersului** 303

9.1. *PROBLEME GENERALE*

Primul şi ultimul act al medicului şi kinetoterapeutului în procesul asistenţei de recuperare funcţională este evaluarea. Iniţial evaluarea este necesară pentru aprecierea deficitului ce urmează a fi recuperat şi a restantului funcţional pe care se bazează capacităţile şi activităţile pacientului, iar în final evaluarea apreciază rezultatele obţinute prin aplicarea programului de recuperare şi concluzionează asupra măsurilor care se mai impun eventual în continuare.

Înainte de a dezvolta acest capitol este absolut necesar să lămurim nişte termeni în acest domeniu.

În tratatele de specialitate străine se întâlneşte în afară de termenul de „evaluation" (evaluare) şi expresia „assessment" care de fapt înseamnă tot evaluare, apreciere, estimare etc. Sub raport al conţinutului acestor 2 termeni există însă deosebiri importante, astfel:

Assessment = „procesul de înregistrare (strângere) a datelor, identificarea problemelor, formularea ipotezelor şi luarea deciziilor pentru intervenţii terapeutice" (L.W. Pedretti, 1996).

Assessment reprezintă deci tabloul complex asupra stării patomorfofuncţionale a pacientului, tablou care stă la baza strategiilor şi programelor necesare remedierii acestor stări. Din păcate în limba română nu s-a introdus un termen corespunzător continuând să se folosească doar termenul de „evaluare" care însă, aşa cum vom vedea este mult mai restrictiv decât assessment.

Mi-aş permite, cel puţin pentru contextul acestui capitol, să introduc pentru assessment termenul românesc de *apreciere* pentru a-l putea diferenţia de „evaluare".

„Aprecierea" este sfera largă, complexă, care trebuie să răspundă la toate întrebările legate de starea pacientului:

- care sunt disfuncţiile lui;
- care sunt cauzele acestora;
- care este restantul funcţional;
- care este impactul psiho-socio-profesional asupra bolnavului;
- care este prognosticul.

Şi va trebui să ajungă în final să determine:

- programul de lucru al asistenţei de recuperare;
- eficienţa acestui program;
- necesitatea refacerii lui în funcţie de noile concluzii determinate de o nouă „apreciere".

„Aprecierea" ia în considerare deficitul complex, denumit „deficit global" rezultat atât din starea propriu-zisă a pacientului, cât şi din proiecţia acestuia în mediul său de viaţă, aşa cum se poate vedea în figura 9.1.

În acest context, amintim vorbele lui Harvey Cushing rămase ca indicaţie de bază pentru toţi medicii: „un medic este obligat să ia în considerare mai mult decât organul bolnav, chiar mai mult decât individul în întregul lui; medicul trebuie să vadă pacientul în contextul lumii lui".

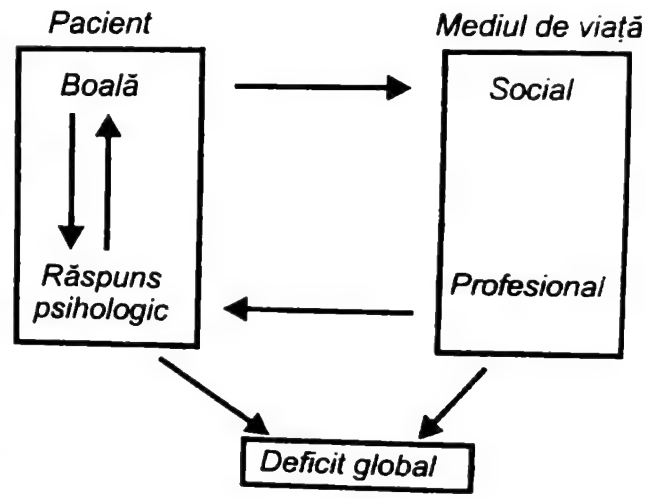


Fig. 9.1.

Evaluation (evaluare) = baterie de teste specifice pentru deficite măsurabile. Deci, evaluarea este o „apreciere" punctuală.

Procedura (procedeu) de evaluare = metodă sau test pentru estimarea calitativă sau cantitativă a unui anumit deficit. Încercând o caracterizare a recuperării medicale, Knapp consideră că ea înseamnă „diagnostic, diagnostic, diagnostic" adică diagnosticul de boală, de leziune, diagnosticul funcţional şi diagnosticul integrativ al pacientului în ambientalul său socio-familial şi profesional.

Recuperarea medicală se preocupă de boala cronică, care se deosebeşte fundamental de boala acută, având o secvenţialitate proprie şi anume: boală – infirmitate (deficienţă) – incapacitate (disfuncţionalitate) – handicap. Altfel spus, consecinţele bolii cronice se vor „aprecia" la nivelul celor 3 domenii:

Capitolul 9

EVALUARE

9.1. *PROBLEME GENERALE* 284
9.1.1. **Clasificarea IDH** 286
9.1.2. **Etapele „aprecierii"** 289
9.2. *EVALUAREA GLOBALĂ* 292
9.3. *EVALUĂRI ANALITICE* 296
9.3.1. **Evaluarea posturii şi alinamentului corpului** 297
9.3.2. **Evaluarea sensibilităţii** .. 300
9.4. *EVALUĂRI MIXTE ANALITICO-GLOBALE* 303
9.4.1. **Evaluarea mersului** 303

9.1. *PROBLEME GENERALE*

Primul şi ultimul act al medicului şi kinetoterapeutului în procesul asistenţei de recuperare funcţională este evaluarea. Iniţial evaluarea este necesară pentru aprecierea deficitului ce urmează a fi recuperat şi a restantului funcţional pe care se bazează capacităţile şi activităţile pacientului, iar în final evaluarea apreciază rezultatele obţinute prin aplicarea programului de recuperare şi concluzionează asupra măsurilor care se mai impun eventual în continuare.

Înainte de a dezvolta acest capitol este absolut necesar să lămurim nişte termeni în acest domeniu.

În tratatele de specialitate străine se întâlneşte în afară de termenul de „evaluation" (evaluare) şi expresia „assessment" care de fapt înseamnă tot evaluare, apreciere, estimare etc. Sub raport al conţinutului acestor 2 termeni există însă deosebiri importante, astfel:

Assessment = „procesul de înregistrare (strângere) a datelor, identificarea problemelor, formularea ipotezelor şi luarea deciziilor pentru intervenţii terapeutice" (L.W. Pedretti, 1996).

Assessment reprezintă deci tabloul complex asupra stării patomorfofuncţionale a pacientului, tablou care stă la baza strategiilor şi programelor necesare remedierii acestor stări. Din păcate în limba română nu s-a introdus un termen corespunzător continuând să se folosească doar termenul de „evaluare" care însă, aşa cum vom vedea este mult mai restrictiv decât assessment.

Mi-aş permite, cel puţin pentru contextul acestui capitol, să introduc pentru assessment termenul românesc de *apreciere* pentru a-l putea diferenţia de „evaluare".

„Aprecierea" este sfera largă, complexă, care trebuie să răspundă la toate întrebările legate de starea pacientului:

- care sunt disfuncţiile lui;
- care sunt cauzele acestora;
- care este restantul funcţional;
- care este impactul psiho-socio-profesional asupra bolnavului;
- care este prognosticul.

Şi va trebui să ajungă în final să determine:

- programul de lucru al asistenţei de recuperare;
- eficienţa acestui program;
- necesitatea refacerii lui în funcţie de noile concluzii determinate de o nouă „apreciere".

„Aprecierea" ia în considerare deficitul complex, denumit „deficit global" rezultat atât din starea propriu-zisă a pacientului, cât şi din proiecţia acestuia în mediul său de viaţă, aşa cum se poate vedea în figura 9.1.

În acest context, amintim vorbele lui Harvey Cushing rămase ca indicaţie de bază pentru toţi medicii: „un medic este obligat să ia în considerare mai mult decât organul bolnav, chiar mai mult decât individul în întregul lui; medicul trebuie să vadă pacientul în contextul lumii lui".

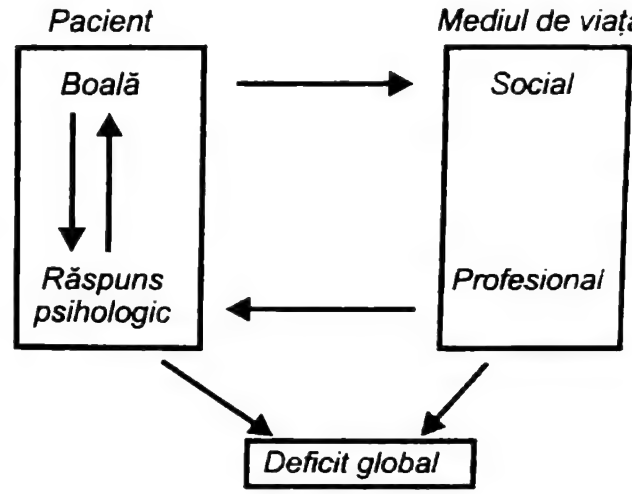


Fig. 9.1.

Evaluation (evaluare) = baterie de teste specifice pentru deficite măsurabile. Deci, evaluarea este o „apreciere" punctuală.

Procedura (procedeu) de evaluare = metodă sau test pentru estimarea calitativă sau cantitativă a unui anumit deficit. Încercând o caracterizare a recuperării medicale, Knapp consideră că ea înseamnă „diagnostic, diagnostic, diagnostic" adică diagnosticul de boală, de leziune, diagnosticul funcţional şi diagnosticul integrativ al pacientului în ambientalul său socio-familial şi profesional.

Recuperarea medicală se preocupă de boala cronică, care se deosebeşte fundamental de boala acută, având o secvenţialitate proprie şi anume: boală – infirmitate (deficienţă) – incapacitate (disfuncţionalitate) – handicap. Altfel spus, consecinţele bolii cronice se vor „aprecia" la nivelul celor 3 domenii.

de organ sau sistem lezat (infirmitate), la nivelul individului (incapacitate) şi la nivelul societăţii (handicap). Fiecare din aceste domenii îşi are propriile baterii de evaluare pe baza cărora se realizează codificări ale stării pacientului.

9.1.1. *Clasificarea IDH*

În 1980 Organizaţia Mondială a Sănătăţii de la Geneva a alcătuit o clasificare internaţională a celor 3 domenii ale bolilor cronice denumită: „International classification of impairments, disabilities and handicaps" (clasificarea IDH).

Impairment (infirmitate) = orice pierdere sau anormalitate a unei structuri sau funcţii psihologice, fiziologice sau anatomice.

Infirmitatea poate fi temporară sau definitivă şi poate reprezenta o anomalie, un defect, o pierdere a unei structuri a corpului (organ, segment, membru etc.) sau un defect funcţional al unui sistem sau mecanism al corpului.

Prezenţa unei infirmităţi nu pune neapărat şi eticheta de boală. Prezenţa unei chelii sau unei inegalităţi uşoare de membre inferioare, lipsa de concentrare sau stările hiperemoţionale, alcoolismul sau homosexualitatea etc., etc. sunt codificate ca infirmităţi, dar nu sunt propriu-zis boli.

Infirmitatea reprezintă în general exteriorizarea unei stări patologice şi în principal reflectă perturbările la nivel de organ.

Clasificarea IDH precizează 9 categorii mari de infirmităţi:

1. Infirmităţi intelectuale (de inteligenţă, memorie, gândire, altele);
2. Infirmităţi psihologice (de conştiinţă şi insomnie, de percepţie şi atenţie, emoţionale şi volitionale, de comportament);
3. Infirmităţi de limbaj (langaj, vorbit);
4. Infirmităţi de auz (sensitive, altele);
5. Infirmităţi oculare (de acuitate vizuală, altele);
6. Infirmităţi viscerale (mecanice şi motorii ale organelor interne, ale funcţiilor cardiorespiratorii, gastrointestinale, urinare, de reproducere, deficite ale organelor interne, altele);
7. Infirmităţi scheletale (ale capului şi trunchiului, ale membrelor);
8. Infirmităţi desfigurative (ale capului şi trunchiului, ale membrelor, altele);
9. Infirmităţi generalizate, sensitive şi altele.

Fiecare din aceste categorii cuprinde capitolar grupe, subgrupe, până la entităţi de infirmităţi.

Disability (incapacitate, disfuncţie) = restricţia sau pierderea aptitudinii de a executa o activitate considerată ca normală (obişnuită) pentru un individ.

Incapacitatea este consecinţa unei (unor) infirmităţi pe care le reflectă în termeni de performanţă funcţională şi activitate curentă, adică la nivel de individ.

Incapacitatea este temporară sau permanentă, progresivă sau regresivă, ea afectând abilitatea activităţilor vieţii zilnice.

Clasificarea IDH cuprinde de asemenea 9 categorii ale incapacităţii:

1. Incapacitate de comportament (de conştiinţă, de relaţii familiale, sociale);
2. Incapacitate de comunicare (de vorbire, de ascultare, de vedere, de scris, altele);
3. Incapacitate de îngrijire personală (igiena personală, îmbrăcare, controlul emonctoriilor etc.);
4. Incapacitate de locomoţie (deficit de ambulaţie, deficit de transfer, transport etc.);
5. Incapacitate de poziţionare a corpului (în activităţi gospodăreşti, mişcări corporale diverse etc.);
6. Incapacitate de abilităţi (ale activităţilor zilnice, ale mâinii, ale piciorului etc.);
7. Incapacitate situaţională (dependentă de echipamente speciale pentru supravieţuire sau activitate, de diete, de însoţitor, lipsă de anduranţă, de situaţii ale mediului – căldură, frig, zgomot etc.);
8. Incapacitate de abilităţi particulare (de învăţat, gândit, motivaţie, cooperare etc. ca şi coordonare, performanţe, calitatea lucrului, dexterităţi, adaptabilitate etc.);
9. Alte restricţii în activitate.

Handicap = dificultatea de a realiza relaţii normale, cu mediul de viaţă, în concordanţă cu vârsta, sexul, condiţiile sociale şi culturale ale individului.

Handicapul rezultă din prezenţa unei (unor) infirmităţi cu incapacităţi.

Când incapacitatea intră „în conflict" cu mediul socio-educaţional şi de muncă, subiectul neputând face faţă normelor generale şi speciale ale mediului în care trăieşte, vorbim de prezenţa handicapului.

Handicapatul nu se poate manifesta ca individ cu identităţi complete, ca: elev, soţ, muncitor, prieten etc.

Există codificate în clasificarea IDH, 7 grupe de handicap:

1. Handicap de orientare (include perturbările în recepţia semnalelor din mediu, a înţelegerii lor, a reacţiilor la aceste semnale);
2. Handicap al independenţei fizice (include toate deficienţele care conduc la limitarea autoîngrijirii şi a altor activităţi ale vieţii zilnice);
3. Handicap de mobilitate (include toate cauzele care limitează capacitatea de mobilizare a individului; aici intrând şi cardiopulmonarul cu dispnee severă şi paraplegicul etc.);
4. Handicapul ocupaţional (include incapacitatea de a putea executa o muncă zilnic, dar şi imposibilitatea de a desfăşura activităţi recreaţionale);
5. Handicap de integrare socială (include imposibilitatea individului de a participa şi menţine relaţii sociale obişnuite);
6. Handicap economic propriu (include cazurile în care individul nu poate să se susţină socio-economic şi să fie independent din acest punct de vedere);
7. Alte handicapuri.

Capitolul acesta despre handicapuri este destul de ambiguu prezentat în clasificare (după cum subliniază şi autorii), deoarece sunt codate nu boli, ci, mai curând, circumstanţe diferenţiate după intensitate şi norme ale societăţii.

Din acest motiv se subliniază importanţa unei „aprecieri" bine şi complex testate, cu atât mai mult cu cât aceste persoane intră sub incidenţa unor legi de protecţie speciale.

De fapt şi celelalte 2 categorii îşi au modalităţile de „apreciere" pe baza cărora se realizează diagnosticul complet al unui pacient.

Nu este însă suficientă evaluarea pacientului pentru a-i aprecia handicapul, ci şi mediul, condiţia socială, resursele bolnavului. În figura 9.2. este reprezentat un cadru de analiză al handicapului în cazul unei artrite reumatoide.

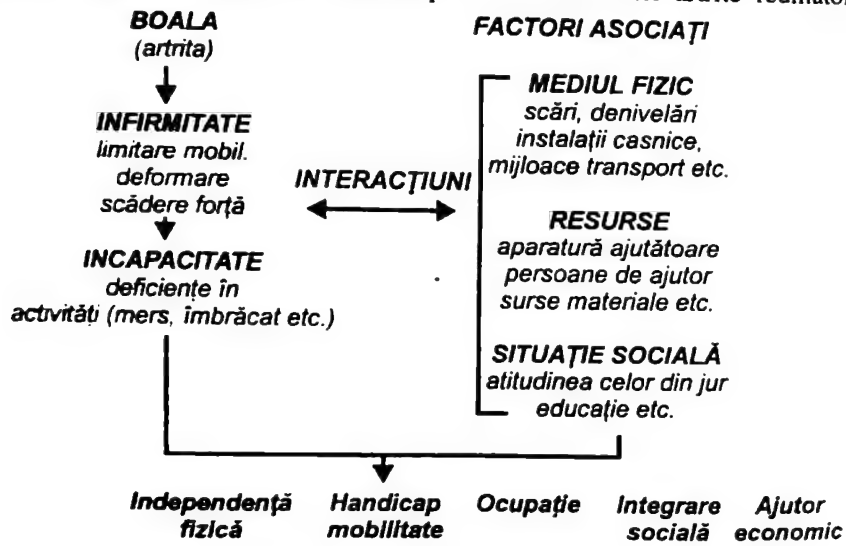


Fig. 9.2.

Aşa cum s-a subliniat, „infirmitatea" *(impairment)* este condiţia obligatorie de a se instala o incapacitate sau un handicap. Deci, spre această categorie s-a focalizat toată atenţia. În SUA a apărut în 1971 prima ediţie a *„Guides to the evaluation of permanent impairment"*, la care se lucra încă din anii '50 de către comitete ale *American Medical Association* (AMA).

Ghidul nu este altceva decât un cadru standardizat de analiză, după care medicul poate evalua, înregistra şi comunica date exacte despre infirmitatea oricărui sistem şi organ omenesc.

„Aprecierea" stării de sănătate şi capacităţii funcţionale nu este doar o înşiruire de evaluări şi teste, ci comportă în acelaşi timp o participare integrativă, o concluzie gândită a medicului (testatorului).

Iată unele exemple:

Paralizia unei mâini nu poate fi judecată doar prin această realitate. Despre care mână este vorba? Despre cea cu care scria? Diferenţa în gradul

de incapacitate şi handicap este enormă. Să presupunem că după câteva luni pacientul învaţă să scrie cu mâna sănătoasă. Coeficienţii lui de handicap au scăzut substanţial deşi nu s-a produs nici o schimbare a realităţii clinice a invalidităţii lui, rămânând cu mâna tot paralizată.

Un hemiplegic locuind la etaj (fără lift) nu poate coborî şi urca scările, handicapul lui de ambulaţie este evident. Dar dacă se mută la parter sau se repară liftul, acest handicap dispare, boala rămânând cu incapacităţile ei de bază (care desigur creează alte handicapuri).

9.1.2. *Etapele „aprecierii"*

„Aprecierea" (assessment) practic se realizează într-o suită de etape: acestea sunt următoarele:

1. *Triajul* (screeningul) reprezintă primul contact cu „cazul", uneori nu şi cu pacientul, căci triajul se poate face şi numai pe documentele medicale (bilet de trimitere, fişă medicală, foaie de observaţie, analize etc.) sau prin discuţia cu cei care trimit pacientul sau cu familia pacientului. Prin screening se face prima evaluare a oportunităţii (indicaţiei, contraindicaţiei, temporizare etc.), primirii pacientului în unitatea medicală de recuperare pentru kinetoterapie. Există o mare diversitate de situaţii, care se pot rezolva chiar de la început, fără să se piardă vremea şi să crească costurile asistenţei prin preluarea bolnavului. Există cazuri în care în momentul respectiv pacientul beneficiază de o altă terapie (ortopedochirurgicală, neurochirurgicală etc.), urmând ca abia apoi să înceapă kinetoterapia, după cum există şi situaţii în care bolnavul este greşit îndrumat spre kinetoterapie (pentru remobilizarea unei articulaţii cu artrodeză, pentru deficite funcţionale psihogene etc.).

2. *Interviul iniţial* care reprezintă un prim contact medic-pacient (sau kinetoterapeut-pacient), interviu la care se asociază „observaţia globală" asupra pacientului, precum şi „testele simple", rapid orientative (mers, mişcarea unui segment, poziţie, coordonare, pronunţarea cuvintelor, dispnee etc.).

Acest interviu iniţial, care nu este propriu-zis o consultaţie, el putând avea loc oriunde (în cabinet, în sală, pe culoar, la domiciliu etc.) mai are ca obiectiv în afara datelor de mai sus şi obţinerea de date asupra capacităţii de înţelegere a bolnavului, asupra interesului acestuia pentru propria sănătate, a nevoilor bolnavului. Interviul are şi rolul de a stabili începutul relaţiei medic-pacient sau kinetoterapeut-pacient.

3. *Informaţii subiective* (anamnestice) prin care se pătrunde propriu-zis în evaluarea de bază a suferinţelor.

În această etapă, se face înregistrarea simptomelor cu toate amănuntele pentru fiecare în parte, a istoricului bolii şi a tratamentelor efectuate, se consemnează datele generale despre pacient (familie, profesie, obiceiuri, antecedente etc.), se apreciază psihicul bolnavului şi se estimează în ce măsură boala cu deficienţele ei afectează viaţa personală, socială, profesională etc. a pacientului.

Capitolul acesta despre handicapuri este destul de ambiguu prezentat în clasificare (după cum subliniază şi autorii), deoarece sunt codate nu boli, ci, mai curând, circumstanţe diferenţiate după intensitate şi norme ale societăţii.

Din acest motiv se subliniază importanţa unei „aprecieri" bine şi complex testate, cu atât mai mult cu cât aceste persoane intră sub incidenţa unor legi de protecţie speciale.

De fapt şi celelalte 2 categorii îşi au modalităţile de „apreciere" pe baza cărora se realizează diagnosticul complet al unui pacient.

Nu este însă suficientă evaluarea pacientului pentru a-i aprecia handicapul, ci şi mediul, condiţia socială, resursele bolnavului. În figura 9.2. este reprezentat un cadru de analiză al handicapului în cazul unei artrite reumatoide.

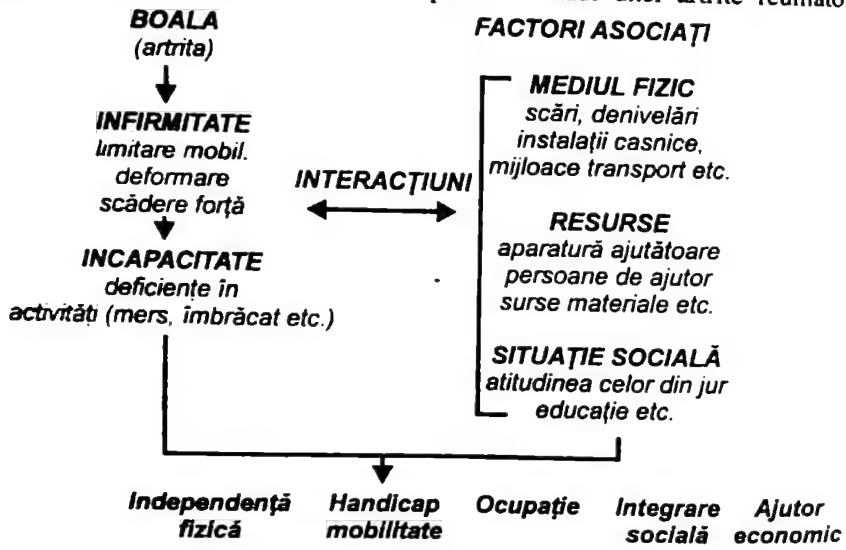


Fig. 9.2.

Aşa cum s-a subliniat, „infirmitatea" *(impairment)* este condiţia obligatorie de a se instala o incapacitate sau un handicap. Deci, spre această categorie s-a focalizat toată atenţia. În SUA a apărut în 1971 prima ediţie a *„Guides to the evaluation of permanent impairment"*, la care se lucra încă din anii '50 de către comitete ale *American Medical Association* (AMA).

Ghidul nu este altceva decât un cadru standardizat de analiză, după care medicul poate evalua, înregistra şi comunica date exacte despre infirmitatea oricărui sistem şi organ omenesc.

„Aprecierea" stării de sănătate şi capacităţii funcţionale nu este doar o înşiruire de evaluări şi teste, ci comportă în acelaşi timp o participare integrativă, o concluzie gândită a medicului (testatorului).

Iată unele exemple:

Paralizia unei mâini nu poate fi judecată doar prin această realitate. Despre care mână este vorba? Despre cea cu care scrie? Diferenţa în gradul

de incapacitate şi handicap este enormă. Să presupunem că după câteva luni pacientul învaţă să scrie cu mâna sănătoasă. Coeficienţii lui de handicap au scăzut substanţial deşi nu s-a produs nici o schimbare a realităţii clinice a invalidităţii lui, rămânând cu mâna tot paralizată.

Un hemiplegic locuind la etaj (fără lift) nu poate cobori şi urca scările, handicapul lui de ambulaţie este evident. Dar dacă se mută la parter sau se repară liftul, acest handicap dispare, boala rămânând cu incapacităţile ei de bază (care desigur creează alte handicapuri).

9.1.2. *Etapele „aprecierii"*

„Aprecierea" (assessment) practic se realizează într-o suită de etape; acestea sunt următoarele:

1. *Triajul* (screeningul) reprezintă primul contact cu „cazul", uneori nu şi cu pacientul, căci triajul se poate face şi numai pe documentele medicale (bilet de trimitere, fişă medicală, foaie de observaţie, analize etc.) sau prin discuţia cu cei care trimit pacientul sau cu familia pacientului. Prin screening se face prima evaluare a oportunităţii (indicaţiei, contraindicaţiei, temporizare etc.), primirii pacientului în unitatea medicală de recuperare pentru kinetoterapie. Există o mare diversitate de situaţii, care se pot rezolva chiar de la început, fără să se piardă vremea şi să crească costurile asistenţei prin preluarea bolnavului. Există cazuri în care în momentul respectiv pacientul beneficiază de o altă terapie (ortopedochirurgicală, neurochirurgicală etc.), urmând ca abia apoi să înceapă kinetoterapia, după cum există şi situaţii în care bolnavul este greşit îndrumat spre kinetoterapie (pentru remobilizarea unei articulaţii cu artrodeză, pentru deficite funcţionale psihogene etc.).

2. *Interviul iniţial* care reprezintă un prim contact medic-pacient (sau kinetoterapeut-pacient), interviu la care se asociază „observaţia globală" asupra pacientului, precum şi „testele simple", rapid orientative (mers, mişcarea unui segment, poziţie, coordonare, pronunţarea cuvintelor, dispnee etc.).

Acest interviu iniţial, care nu este propriu-zis o consultaţie, el putând avea loc oriunde (în cabinet, în sală, pe culoar, la domiciliu etc.) mai are ca obiectiv în afara datelor de mai sus şi obţinerea de date asupra capacităţii de înţelegere a bolnavului, asupra interesului acestuia pentru propria sănătate, a nevoilor bolnavului. Interviul are şi rolul de a stabili începutul relaţiei medic-pacient sau kinetoterapeut-pacient.

3. *Informaţii subiective* (anamnestice) prin care se pătrunde propriu-zis în evaluarea de bază a suferinţelor.

În această etapă, se face înregistrarea simptomelor cu toate amănuntele pentru fiecare în parte, a istoricului bolii şi a tratamentelor efectuate, se consemnează datele generale despre pacient (familie, profesie, obiceiuri, antecedente etc.), se apreciază psihicul bolnavului şi se estimează în ce măsură boala cu deficienţele ei afectează viaţa personală, socială, profesională etc. a pacientului.

4. *Informaţiile obiective* se culeg prin examenul clinic şi paraclinic. Această etapă are 3 componente:

a) Examenul clinic general pe aparate şi sisteme (nu este cazul să insistăm asupra lui);

b) Examenul clinic special de evaluare a deficitelor. În acest context se plasează toate testările punctuale pentru aprecierea fiecărui deficit în parte (mobilitate articulară, forţă şi rezistenţă musculară, postură, coordonare şi echilibru, sensibilitate, capacitate de efort, sensoriu, inteligenţă, atenţie, cogniţie etc. etc.);

c) Examene paraclinice complementare (radiografii, ECG, EMG, teste respiratorii, ecografie, analize biologice etc.) în funcţie de nevoile precizării diagnosticului de boală şi/sau deficit funcţional.

Culegerea informaţiilor prin aceste prime 4 etape ale „aprecierii" va permite apoi trecerea la cea de a 5-a etapă.

5. *Procesul de analiză a datelor* care reprezintă:

- stabilirea diagnosticelor (de boală, cel funcţional şi al capacităţii de muncă);
- precizarea codificării infirmităţii, incapacităţii şi handicapului;
- aprecierea restantului funcţional;
- aprecierea sincerităţii pacientului;
- aprecierea evoluţiei deficitului;
- aprecierea obiectivelor programului de recuperare;
- aprecierea necesităţilor de ortezare-protezare.

6. *Concluziile lucrative* care încheie lungul proces al evaluărilor („aprecierii") şi care se referă la:

- stabilirea listei cu problemele pacientului, care fac obiectul recuperării (respectiv al programului kinetoterapic);
- defalcarea acestor probleme în majore şi minore şi pe priorităţi;
- determinarea problemelor rezolvabile cu ajutorul medicinii fizice (respectiv al kinetoterapiei) sau/şi prin metodele altor specialităţi.

În acest moment, procesul de „apreciere" *(assessement)* este terminat. Fişele lui de evaluare sunt completate. Dar această „apreciere" nu reprezintă la rândul ei decât prima fază în contextul asistenţei de recuperare medicală.

Faza a doua va fi *alcătuirea planului (programului) de recuperare* care are la bază următoarele:

a) Toate datele obţinute prin evaluări, cum s-a discutat mai sus;

b) Aprecierea (analiza) metodelor şi mijloacelor necesare şi disponibile pentru tratament, ca şi cadrele de execuţie (număr, tipuri, pregătire);

c) Locul unde se va desfăşura programul: spital, ambulatoriu, domiciliu etc.

Planul de recuperare trebuie să prevadă:

- obiectivele pe termen scurt;
- obiectivele pe termen lung;
- duratele aproximative ale etapelor şi momentelor de reevaluare;
- dorinţele vocaţionale (profesionale) ale pacientului;

• momentul aproximativ când se va face „descărcarea" de responsabilitate, adică când se încheie relaţia medic-bolnav sau kinetoterapeut-bolnav.

Trebuie precizat că programul de recuperare se bazează mai ales pe *nevoile* pacientului şi nu atât pe deficienţele lui, deşi între acestea există o corelare evidentă (dar nu întotdeauna şi o concordanţă deplină).

Faza a treia este reprezentată de *aplicarea programului* de recuperare, adică de tratament propriu-zis, aşa cum a fost el preconizat în plan.

Faza a patra, *a reevaluării*, care fusese deja fixată de la început în program, are ca scop:

– stabilirea eficienţei programului aplicat;

– realizarea unor corecturi ale programului în funcţie de observaţiile înregistrate în timpul execuţiei lui;

– eliminarea unor obiective care practic nu pot fi atinse sau care au dispărut;

– adăugarea unor noi obiective care s-au evidenţiat sau adăugarea unor noi metode, tehnici, mijloace terapeutice.

Toată această reevaluare devine punctul de plecare pentru alcătuirea unui nou plan (program) de recuperare care va fi implementat şi aşa mai departe ca în figura 9.3.

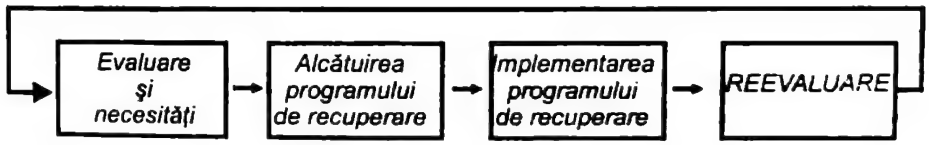


Fig. 9.3.

Toate testările sau procedeele de evaluare în vederea evidenţierii şi a cuantificării diverselor disfuncţiuni fac parte din etapa în care se culeg informaţiile obiective. Revenim la aceste aspecte, căci în fond reprezintă esenţa problematicii acestui capitol.

Testele acestea pot fi *standardizate* sau *nestandardizate*. Cele standardizate sunt testele care au o tehnică precisă, reproductibilă ca atare, care au valori standard de normalitate de referinţă pentru o grupă de indivizi uniţi prin vârstă, sex, greutate etc.

Standardizarea testelor este absolut necesară, cel puţin din 4 motive.

• pentru o comparabilă apreciere a deficitelor în cursul evoluţiei lor,

• pentru compararea pacienţilor între ei;

• pentru crearea unui limbaj şi unor criterii identice între testatori,

• pentru încadrarea bolnavilor în sisteme de clasificare sau în diverse aspecte legislative.

Testele nestandardizate sunt în general cu un procent mare de subiectivism, experienţa testatorului având o mare importanţă. Spre exemplu chiar testingul muscular este considerat un test nestandardizat.

Problema găsirii celor mai bune procedee de evaluare preocupă de peste jumătate de secol pe diverşii cercetători în dorinţa de a fi cât mai corect înregistrate infirmităţile şi incapacităţile bolnavilor. Lipsa unor evaluări exacte duce atât la diagnostice funcţionale eronate, cât şi la programe de recuperare (kinetice), fie inutile, fie incorecte, fie chiar dăunătoare.

Procedeele de evaluare sunt direcţionate spre tipul de infirmitate, de incapacitate sau de handicap prezentat de pacient.

Evaluarea poate fi generală, globală, să aibă în vedere individul cu toate activităţile de viaţă ale acestuia, sau doar analitică, adică să se adreseze unui segment, organ, căruia să-i stabilească infirmitatea, fără să o analizeze pe aceasta în contextul întregului corp, în accepţiunea incapacităţii *(disability)* sau handicapului.

9.2. *EVALUAREA GLOBALĂ*

Ea trebuie să înregistreze nu invalidităţi, care am văzut că se referă la organe sau segmente, ci deficite în activităţi umane, deci la nivel de individ.

Aceste activităţi sau comportamente au fost selecţionate şi înlistate în fişe specifice (scale), dându-se coeficienţi sau scoruri pentru fiecare funcţiune înregistrată.

Aşadar, evaluarea globală are în vedere incapacitatea (disability) şi handicapul fie pe scale diferite, fie pe scale unice.

Începând cu Rankin, 1957, care a întocmit primul sistem de „scală" de apreciere ca un „instrument" de evaluare, în ultimele decade astfel de scale au apărut cu zecile şi sutele, în prezent simţindu-se nevoia chiar a unei reconsiderări ale acestora prin standardizări internaţionale.

Multitudinea acestor scale funcţionale face ca fiecare cercetător sau medic (kinetoterapeut) să-şi apropie pe cele pe care le consideră corespunzătoare pierzându-se în acest fel tocmai unul din avantajele standardizării: limbajul comun între testatori.

O scală de evaluare trebuie să îndeplinească 3 caracteristici:

- *Valabilitate*, adică să măsoare (estimeze) exact acel element care îşi propune să-l evalueze, iar rezultatul să poată fi eventual comparat cu valori standard existente;
- *Reproductibilitate*, adică aplicarea aceleiaşi scale de alţi testatori la acelaşi individ să dea aceleaşi rezultate, sau aplicată la indivizi cu procese asemănătoare, să dea rezultate apropiate;
- *Sensibilitate*, adică să fie capabilă să înregistreze schimbările apărute în elementul măsurat şi să poată cuantifica aceste schimbări (pozitive sau negative).

Sistemul de „apreciere" prin utilizarea scalelor se adresează funcţiilor complexe ale organismului, reprezentând deci evaluări de sinteză asupra locomoţiei, autoîngrijirii, comunicării, cogniţiei sociale etc.

Scala se bazează pe realizarea unor scoruri sau grade care reies din notarea fiecărei întrebări sau element al scalei.

Scorurile reprezintă totalurile cifrelor notate pentru fiecare element din scală. Aceste totaluri în funcţie de mărimea lor categorisesc pacienţii din punct de vedere funcţional între normali sau independenţi şi complet dependenţi. Aceleaşi categorii se realizează şi de scalele care nu dau scoruri, ci grade calitative. În funcţie de scală există 3-4-5-6-7 grade disfuncţionale.

Iată, spre exemplu, gradarea făcută de scala FID (Functional Independence Measure) cea mai utilizată scală în prezent.

Indivizii cu gradele 5-1 se înţelege că au nevoie de ajutor.

Scala FID are 18 elemente de apreciere (categorii şi funcţiuni), din care 13 comportă mişcare, iar 5 sunt elemente cognitive. Cele 18 elemente sunt împărţite în 6 grupe.

TABLOUL 9.1.

7 - individ complet independent
6 - individ cu independenţă modificată (are nevoie de aparate, baston, ochelari etc.)
Ambele nu au nevoie de ajutor

---

5 - individ cu dependenţă modificată prin supraveghere
4 - individ cu dependenţă modificată prin asistare minimală (25%)
3 - individ cu dependenţă modificată prin asistare moderată (50%)

---

2 - individ cu dependenţă completă prin asistare maximală (75%)
1 - individ cu dependenţă completă prin asistare totală (100%)

În tabloul 9.2. reproducem scala FID.

În dreptul scorului la fiecare element se trece cifra scorului adecvată (7-1). Este evident că scorurile cu cât sunt mai mari cu atât individul este mai sănătos, fără fenomene disfuncţionale.

Se poate mări „sensibilitatea" unei scale, mărindu-i numărul categoriilor şi funcţiunilor (elementele) înregistrate. Şi „valabilitatea" scalei se îmbunătăţeşte prin introducerea de elemente care evidenţiază mai bine deficitul.

Este însă adevărat că, cu cât se lungeşte lista elementelor unei scale, cu atât ea devine mai dificilă de completat şi lucrat cu ea.

Pentru comparaţie cu cele 18 elemente ale scalei FID consemnăm în tabloul 9.3. o formă „prescurtată" a scalei Universităţii Illinois din Chicago.

În forma completă, tabelul are 77 de poziţii. Pentru fiecare poziţie se notează posibilităţile de execuţie (normală, posibilă cu ajutor parţial sau cu aparate speciale, imposibilă etc.).

Există alte liste pentru evaluarea ADL, mult mai detaliate. Pe baza răspunsurilor date la fiecare poziţie, se pot calcula coeficienţii generali de activitate sau pe tipuri de activităţi.

O foarte utilizată scală pentru evaluarea incapacităţii fizice atât în practica clinică cât şi în studii epidemiologice şi de sănătate publică este indexul Barthel. Acest index introdus în 1965 înregistrează 10 activităţi (mâncatul,

TABLOUL 9.2.

SCALA FID

Elementele de analiză	*Iniţial*	*Final*	*În timp*
1. *Autoajutorare*			
A. Mâncatul			
B. Îngrijitul			
C. Spălatul			
D. Îmbrăcatul corpului superior			
E. Îmbrăcatul corpului inferior			
F. Utilizarea W.C.			
2. *Controlul sfincterelor*			
G. Urinar			
H. Intestinal			
3. *Transferuri*			
I. Pat, scaun, scaun cu rotile			
J. W.C.			
K. Baie, duş			
4. *Locomoţie*			
L. Mers/scaun cu rotile			
M. Scări			
Scorul final motor			
5. *Comunicare*			
N. Înţelegere			
O. Exprimare			
6. *Cogniţie socială*			
P. Interacţiune socială			
Q. Rezolvări de probleme			
R. Memorie			
Scorul cognitiv			
Scorul total FID			

TABLOUL 9.3.

SCALA UNIVERSITĂŢII ILLINOIS DIN CHICAGO

a) **Mobilitatea în pat:**
- Manipulează semnalul luminos;
- Ţine o carte şi întoarce pagina;
- Manevrează obiectele de pe noptieră;
- Stă în şezut;
- Se întoarce.

b) **Alimentare:**
- Mănâncă servindu-se de degete;
- Mănâncă servindu-se de furculiţă;
- Mănâncă servindu-se de lingură;
- Taie cu cuţitul
- Bea din pahar (cană).

c) **Igienă:**
- Se spală pe mâini;
- Se spală pe faţă;
- Se spală pe dinţi.
- Se piaptănă;
- Manipulează îmbrăcămintea la W.C.;
- Îşi spală părul;
- Intră şi iese din cada de baie;

TABLOUL 9.3. (continuare)

- Face baie şi (sau) duş;
- Se bărbiereşte.

d) Îmbrăcare:
- Îmbracă-dezbracă haina;
- Îmbracă-dezbracă lenjeria de corp;
- Încheie-descheie un nasture;
- Încalţă şi descalţă pantofii;
- Face nodul la şireturi.

e) Utilităţi
- Răsuceşte butonul întrerupătorului de lumină;
- Deschide-închide robinetele;
- Încuie-descuie o uşă cu o mână;
- Închide-deschide sertare;
- Închide-deschide uşa, fereastra;
- Utilizează foarfecele.

f) Comunicare:
- Scrie numele;
- Manevrează bani;
- Formează numărul de telefon.

g) Locomoţie:
- Intră în şi iese din pat;
- Se duce la baie;
- Se aşează şi se ridică de pe scaun;
- Merge cu scaunul cu rotile 30' (etc.);
- Urcă o pantă cu scaunul cu rotile;
- Merge 30' (etc.);
- Merge îndărăt 10';
- Merge în lateral;
- Merge cărând obiecte;
- Urcă trepte cu sprijin de bară;
- Urcă trepte fără sprijin de bară;
- Urcă în autobuz;
- Culege obiecte de pe duşumea;
- Se aşează şi se ridică de pe duşumea;
- Traversează străzi la semafor.

îmbrăcatul, igiena personală, transferurile, mersul etc.) cu scoruri între 0 (dependenţă totală) şi 100 (independenţă totală). Are o foarte bună „valabilitate" şi „reproductibilitate", iar „sensibilitatea" (bună) poate fi mărită prin introducere de noi categorii şi funcţiuni în funcţie de patologia urmărită.

În sfârşit, mai amintim ca scale larg utilizate: indicele Katz, profilul Pulses, evaluarea autoîngrijirii Kenny, scala STAR *(Senior Team Assessment and Referral Program)* etc. etc.

O analiză comparativă a 43 de astfel de indici făcută de AR Feinstein şi colab. (1986) scoate în evidenţă diferenţele minore între aceşti indici în evaluarea capacităţii funcţionale.

După cum s-a putut observa sistemul scalelor (indicilor) de evaluare are în vedere „calitatea vieţii", performanţa generală a pacienţilor cu infirmităţi-incapacităţi şi handicapuri.

Principalii indicatori se referă la activităţile vieţii zilnice umane care creează independenţa prin autoajutorare sau dependenţa prin incapacitate mai mică sau mai mare de a se autoservi.

În limbajul zilnic clinic de recuperare, aceşti indici se exprimă ca ADL *(Activities of Daily Living)* „activităţile vieţii zilnice".

Acest sistem de „apreciere" a fost integrat şi dezvoltat în special de „terapia ocupaţională", componentă de bază a asistenţei de recuperare, care îşi propune ca obiective recâştigarea:

a) activităţilor zilnice;

b) activităţilor de muncă şi productive;

c) activităţilor de agrement.

Între kinetoterapie şi terapia ocupaţională există unele diferenţe metodologice, dar şi conceptuale (care însă au tendinţa de a se şterge treptat). Astfel pe terapistul ocupaţional „nu-l interesează" ce grad de amplitudine are una sau alta din articulaţii sau ce forţă are un muşchi sau altul şi cât s-au ameliorat aceşti parametri după programul de recuperare. Pe el îl interesează dacă pacientul poate mânca, se poate dezbrăca singur, se poate aşeza şi ridica de pe scaun etc., aceştia fiind indicatorii ameliorării după executarea programului de recuperare.

O exemplificare simplistă. În timp ce kinetoterapeutul lucrează analitic un genunchi pentru a-i creşte unghiul de flexie şi forţa cvadricepsului, terapistul ocupaţional îl antrenează treptat să se aşeze şi să se scoale de pe scaune tot mai scunde.

Acest mod pragmatic de abordare a deficitului funcţional al bolnavului începe să câştige tot mai mult adeziunea şi a kinetoterapeuţilor şi a asistenţei de recuperare în general.

Şcoala americană este foarte categorică în această problemă, dezvoltând enorm spaţiile şi timpul acordat terapiei ocupaţionale în programele de recuperare.

Recuperării analitice i se opune deci conceptul de recuperare funcţională globală, gestuală. Acest concept se înţelege că a dus şi la dezvoltarea „instrumentelor" de evaluare globală care sunt scalele de care s-a discutat mai sus.

Desigur că exclusivismele, ca în orice domeniu, nu sunt de recomandat, motiv pentru care un program de recuperare trebuie întocmit atât pe baza metodologiilor analitice cât şi global-funcţionale. Aceasta înseamnă că nu se renunţă nici la evaluările analitice.

9.3. *EVALUĂRI ANALITICE*

Aceste evaluări se adresează infirmităţilor *(impairments)* fie anatomice, fiziologice sau psihologice.

Din punctul de vedere al obiectivelor recuperării şi al necesităţilor kinetoterapiei, aceste evaluări se vor adresa:

- posturii şi aliniamentului;
- mobilităţii articulare;

- forţei şi rezistenţei musculare;
- controlului motor;
- sensibilităţii;
- toleranţei la efort.

Deoarece despre evaluările mobilităţii articulare, ale forţei şi rezistenţei musculare, ale controlului motor ca şi ale toleranţei la efort va fi vorba în cadrul capitolelor respective, aici nu vom mai discuta decât evaluarea posturii şi aliniamentului ca şi cea a sensibilităţii.

9.3.1. *Evaluarea posturii şi aliniamentului corpului*

Există, incontestabil, o relaţie reciprocă între alinierea segmentelor corpului, a capului – ca întreg – şi eficienţa funcţiei locomotorii (şi nu numai a ei).

Când devine ideală această relaţie – probabil numai un calculator programat în acest sens ne-ar putea preciza. În lipsa unui astfel de răspuns s-a considerat că perfecţiunea posturală a corpului şi a raportului între segmentele sale este sinonimă cu „frumuseţea fizică", cu respectarea condiţiilor estetice. de echilibru dimensional al corpului. Vechii greci au ridicat la nivelul de concept fiziologic această perfecţiune corporală, pe care au încercat să o eternizeze în operele lor de artă. Modelul „frumuseţii fizice" imaginat de vechii greci stă şi azi la baza concepţiei noastre asupra alinierii şi posturii corecte a corpului uman. Ştiinţa medicală de azi a încercat doar să fundamenteze ştiinţific realitatea şi importanţa funcţională a acestui model. Desigur. pentru noi toţi a devenit azi axiomatic că o alcătuire fizică defectuoasă a corpului este şi disfuncţională pentru una sau alta dintre funcţiile de bază ale organismului. Această realitate trebuie depistată, evaluată ca dimensiune şi importanţă şi, evident, corectată.

Postura organismului este influenţată de trei factori:

a) Ereditatea

b) Stările patologice

c) Obişnuinţa.

Aceşti trei factori vor fi bine analizaţi, deoarece posibilităţile de influenţare a lor sunt diferite.

Aspectul general al corpului sau configuraţia fizică a lui este rezultanta a trei elemente:

- Atitudinea corpului, determinată de raporturile părţilor componente ale aparatului locomotor – este obiectivul principal al evaluării;
- Creşterea corpului, reprezentând acumulările cantitative în înălţime. mărime şi greutate, în raport cu vârsta şi sexul;
- Dezvoltarea globală în raport cu vârsta.

Aceste trei elemente determină diferenţe tipologice umane, care, încă din vechime, s-a încercat să fie încadrate în tipuri constituţionale catalogate.

Se încearcă şi în prezent astfel de clasificări tipologice, dar tot fără succes, căci nu există indivizi cu tipuri corporale pure.

Simetria corpului este o condiţie a normalităţii fizice a lui.

Orice dezaliniere strică simetria, iar aceasta odată stricată la un nivel determină alte dezalinieri cu scop compensator. Astfel o basculare de bazin cu lordozare lombară va dezalinia şi coloana dorsală cifozând-o compensator.

Cum se arăta mai sus ereditatea cu dismorfismele ei antrenează cele mai neplăcute dezalinieri şi asimetrii. Astfel la nivelul coloanei, blocurile vertebrale, hemivertebrale etc. sau displaziile de şold cu scurtarea unui membru şi deviaţia axului etc. sunt tot atâtea cauze de deposturări care atrag severe urmări clinice.

Stările de boală dobândite pe parcursul vieţii (spondilita, poliartrita, paraliziile etc.) ca şi sechelele unor traumatisme lasă frecvent dezalinieri care contribuie fie la degradarea funcţională în continuare, fie agravează procesul disfuncţional generat de boala în sine.

Dezalinierile pot apărea şi în afara oricărei patologii, prin obişnuinţe proaste.

În special, coloana este supusă unor astfel de consecinţe datorită posturilor inadecvate din timpul muncii sau în perioada de creştere în timpul şcolarităţii.

Deoarece dezaliniere = disfuncţionalitate este necesar ca programul de recuperare să aibă în vedere şi corectarea acestei dezalinieri. Aceasta ridică însă necesitatea evaluării deposturărilor.

Evaluarea aliniamentului şi posturii corecte a corpului se face prin examen clinic, prin observarea rapoartelor între segmentele corpului. Utilizarea „cadrului somatoscopic" uşurează mult această observare. Este vorba de un cadru cu caroiaj din sârme paralele şi perpendiculare lângă care un corp îşi trădează uşor imperfecţiunile de aliniament.

A) *Linia gravitaţiei* întregului corp se apreciază prin utilizarea firului cu plumb.

1. Pentru înclinări laterale: protuberanţa occipitală – apofiza spinoasă a vertebrei C_7 – pliul interfesier – spaţiul dintre condilii interni ai genunchiului – spaţiul dintre călcâie.

2. Pentru înclinări antero-posterioare: lobul urechii – mijlocul umărului – marele trohanter – posterior de patela – lateral de maleola tibială.

Pentru devierile întregului corp de la aceste linii trebuie, înainte de a le consemna, să fim siguri că nu este vorba de poziţii de balans al corpului în ortostatism.

B) *Evaluarea alinierii segmentelor* trebuie făcută din faţă, din lateral şi din posterior.

1. Din faţă:

a) Umerii: se observă alinierea claviculelor; denivelarea lor este dovadă de asimetrie scapulară (se coroborează cu evaluarea din spate).

b) Torace: se observă malformaţiile („în carenă", „în pâlnie", infundibuliform, „în butoi", cu şanţ Harrison, evazat la bază etc.).

c) Pelvis: se apreciază cu rigla nivelul spinelor antero-superioare pe aceeaşi linie sau prin fixarea cu policele testatorului a celor două puncte, urmată de observarea nivelului celor două police.

d) Membrele pelvine: se notează prezenţa unui eventual genu valgum, dimensiunea lui (distanţa intermaleolară în centimetri), simetria deviaţiei; de asemenea, prezenţa unui genu varum, dimensiunea lui în centimetri (măsurată între marginile mediale ale genunchilor, maleolele interne atingându-se) – atenţie la falsul genu varum! (Asocierea unei hiperextensii a genunchiului cu o rotaţie a femurului poate crea un fals genu varum.)

Prezenţa torsiunii tibiale se apreciază după poziţia rotulei când picioarele stau paralele şi uşor îndepărtate: dacă rotulele „privesc" medial, tibia este rotată extern faţă de femur; acelaşi lucru dacă poziţionăm rotulele să „privească" drept înainte – atunci picioarele nu vor mai fi paralele, ci vârfurile vor devia spre exterior.

e) Degetele picioarelor: se pot observa un hallux valgus sau/şi degetele „în ciocan".

2. Din lateral:

a) Capul: Devierea anterioară este apreciată în raport cu linia gravitaţiei marcată de firul cu plumb – atenţie, deoarece mijlocul vârfului umărului poate să fie el însuşi deviat (vezi mai jos) şi să nu mai fie pe aceeaşi linie cu lobul urechii!

b) Scapula: se poate observa proeminarea posterioară a unghiului scapulei şi a marginii ei vertebrale în cazurile de rotaţie sau de înclinare înainte a acesteia;

c) Coloana: se apreciază prezenţa cifozei, a spatelui rotund, a lordozei, a cifolordozei;

d) Abdomenul: relaxarea sau slăbirea musculaturii abdominale face ca abdomenul să protruzeze; uneori, cute de grăsime situate subombilical pot da acelaşi aspect sau să-l exagereze, dar în acest caz nu este vorba de o protruzie;

e) Membrele inferioare: se observă genu recurvatum;

f) Piciorul: privit dinspre faţa internă, se apreciază bolta antero-posterioară; se notează maleola internă, tuberculul osului navicular şi locul unde articulaţia metatarsofalangiană a halucelui atinge podeaua – toate aceste puncte trebuie să fie pe o linie (linia Feiss); dacă tuberculul navicularului este sub linie la 2/3 de podea, pe perpendiculara liniei Feiss – podea, prăbuşirea bolţii este de gr. I (uşoară); dacă este la o treime de podea, este de gr. II (medie); dacă este chiar pe podea, este severă (gr. III) (fig. 9.4.).

3. Din posterior.

Deplasarea întregului corp de la firul cu plumb care cade între călcâie, reperele superioare fiind însă lateralizate, semnifică membre inferioare inegale (dacă şi cele 2 spine postero-superioare nu sunt pe aceeaşi linie orizontală) sau un simplu balans.

a) Capul: aprecierea poziţiei drepte în cazul în care linia bilobulară (între lobii urechilor) este perpendiculară pe firul cu plumb.

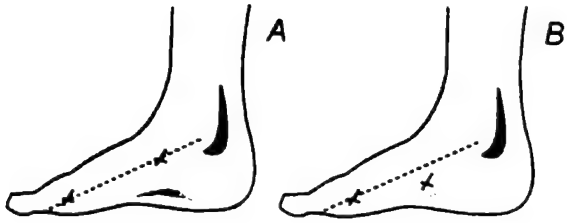


Fig. 9.4 - Linia Feiss: *a* = arc normal; *b* = arc prăbuşit.

b) Scapula: se apreciază linia spinelor şi a unghiurilor scapulare, care trebuie să fie pe orizontală; se apreciază de asemenea gradul de abducţie a scapulelor prin distanţa dintre marginea vertebrală a scapulei şi coloană. (Abducţia este uşoară la 5 cm, moderată la 7,5-8 cm şi extremă la 10 cm).

c) Talia: se apreciază unghiul lateral al taliei, care poate fi asimetric prin scoliozarea coloanei.

d) Coloana: se notează deviaţiile laterale ale coloanei, funcţionale sau structurale, prin manevrele de diferenţiere cunoscute (nu este cazul să fie expuse aici); se apreciază spatele plat.

e) Picioarele: linia tendoanelor ahiliene „fuge" în afară în cazul picioarelor plate, în eversia calcaneelor.

Există desigur o serie de alte aprecieri posturale care se pot face, dar cele de mai sus sunt considerate ca principale şi obligatoriu de înregistrat.

9.3.2. *Evaluarea sensibilităţii*

Tulburările până la pierdere ale somatosensibilităţii reprezintă un deficit funcţional deosebit de important şi supărător ce se instalează în boli neurologice centrale şi periferice.

Între aceste tulburări şi kinetoterapie există o corelare foarte strânsă, deşi ea poate nu apare evidentă. Recuperarea motorie a unui bolnav neurologic devine extrem de dificilă, uneori imposibilă, în prezenţa şi a pierderii somatosensibilităţii teritoriului paralizat.

Evaluarea sensibilităţii se înscrie de fapt în cadrul examenului complet neurologic al unui bolnav neurologic.

Afectarea sensibilităţii se produce fie prin imposibilitatea recepţionării stimulului sensitiv, fie prin întreruperea căilor de transmitere a acestui stimul. Această întrerupere poate fi localizată oriunde de la receptor la cortex: o leziune a pielii distruge receptorii din zona respectivă; leziuni ale nervului periferic produc deficit sensitiv pe teritoriul inervat de acest nerv; lezarea măduvei dă tulburări senzitive cu distribuţie dermatomală, iar afectarea ariilor senzitive corticale este urmată de pierderea discriminării senzitive şi/sau pierderea analizei conştiente senzitive.

Din păcate este o realitate că foarte puţini kinetoterapeuţi consideră că evaluarea şi recuperarea sensibilităţii fac parte integrantă din activitatea lor, dar şi mai puţini chiar aplică această părere.

Subliniem însă încă o dată că evaluarea şi recuperarea deficitului somatosensitiv este strâns legată de evaluarea şi recuperarea motorie făcând parte din ea şi deci cade în sarcina kinetoterapeutului care va organiza, efectua şi urmări programul reeducării deficitului sensitiv.

Evaluarea sindromului sensitiv se realizează prin câteva procedee precise, simple, pe care le rezumăm în continuare:

1. Atingerea uşoară a pielii, în diverse puncte, cu puţină vată sau chiar cu pulpa degetului: bolnavul, cu ochii închişi, este chestionat dacă simte, dacă simte obişnuit, unde simte.

2. Presiunea, prin presarea pe piele cu un obiect bont (deget, creion etc.), pentru receptorii profunzi: pacientul răspunde la aceleaşi întrebări ca mai sus – unii preferă testarea cu diapazonul (perceperea unei vibraţii de 256 Hz).

3. Temperatura, testând senzaţia de cald şi rece.

4. Durerea, prin înţeparea cu un obiect ascuţit: bolnavul este întrebat dacă simte, unde simte, cum simte.

Durerea nu mai este preferată ca test, fiind înlocuită prin testarea cu diapazonul – perceperea de către pacient a unei vibraţii de 30 Hz.

5. Simţul poziţiei (propriocepţia), prin modificări succesive ale poziţiei segmentelor diverselor articulaţii, căutând să se afle de la pacient dacă le sesizează (bolnavul cu ochii închişi).

6. Simţul mişcării (kinestezia): se mişcă un segment într-un sens şi în celălalt şi subiectul este întrebat care este direcţia mişcărilor.

7. Stereognozia (identificarea prin palpare a unui obiect), care comportă o serie de aprecieri în legătură cu: forma tridimensională a obiectului (cubic, sferic, cilindric etc.), dimensiunile (mic, mare etc.), greutatea (uşor, greu), consistenţa (dur, moale), textura (neted, rugos etc.), materialul („ca de lemn", „ca de fier", „ca de plastic" etc.).

8. Discriminarea tactilă a două puncte: cu un calipăr sau un instrument similar se ating, se presează sau se înţeapă două puncte simultan. Treptat, distanţa dintre ele este redusă, până când pacientul simte doar un punct. Se compară cu zona simetrică sănătoasă. Discriminarea tactilă este foarte variată în funcţie de regiune (2-3 mm la pulpa degetului; 68 mm pe coapsă).

În general, evaluarea sensibilităţii este relativ dificilă, căci comportă o totală participare din partea bolnavului, un înalt grad de subiectivism, dar şi un efort de concentrare care-l oboseşte repede. Este de preferat să testăm sensibilitatea în 2-3 şedinţe de scurtă durată. Trebuie create condiţii ambientale favorabile, care să nu perturbeze examinarea.

Se consideră că pacientul nu poate începe reeducarea senzorială decât în momentul în care va simţi vibraţia de 30 Hz sau de 256 Hz a diapazoanelor, fără să privească (J. Maynard).

Deoarece în această monografie nu s-a afectat un capitol problemei sensibilităţii somatice şi respectiv bazelor teoretice şi practice ale reeducării funcţionale a acestor tulburări se vor înscrie în continuarea acestui subcapitol câteva idei de bază legate de reeducarea sensibilităţii.

Există câteva reguli în reeducarea sensibilităţii:

1. Indiferent de stimularea executată pentru reeducare, ea va fi făcută întâi sub privirea pacientului, pentru ca apoi, la stimulări similare, acestuia să i se acopere ochii.

2. Şedinţa de reeducare nu durează mai mult de 5-10 minute, dar se repetă în timpul zilei. Un obiect trebuie recunoscut în maximum 60 de secunde, apoi obiectul este schimbat.

3. Progresia în ceea ce priveşte stimulul aplicat constă în aceea că se pleacă de la un stimul intens, grosolan, greu, aspru etc. spre unul fin, mic, uşor, moale etc. De asemenea, pentru reeducarea proprioceptiei şi kinesteziei se porneşte de la articulaţiile mari spre cele mici.

4. În cazul unui deficit senzitiv unilateral, stimularea simultană (acelaşi tip de stimul, în aceeaşi zonă), simetrică, asigură o mai rapidă reeducare senzitivă – mai ales în exerciţiile pentru refacerea stereognoziei, stimularea bilaterală simetrică (cu ochii acoperiţi) este deosebit de utilă.

5. În ordine, reeducarea sensibilităţii se începe cu antrenarea sensibilităţii la presiune-durere a proprioceptiei şi kinesteziei; se continuă cu sensibilitatea termică (întâi la rece, apoi la cald).

Când există semne ale unui început de refacere pentru recepţia elementară, se introduc în paralel exerciţiile stereognozice. Vor fi oferite pentru recunoaştere obiecte uzuale bine cunoscute, apoi, treptat, obiecte mai deosebite sau confecţionate special pentru reeducarea sensibilităţii.

Cea mai mare parte a programului de reeducare sensitivă este ocupat cu exerciţiile stereognozice; obţinerea unui progres în această direcţie va determina trecerea la un sistem de reeducare mai complex, şi anume încorporarea funcţiei motorii în contextul antrenamentului sensitiv (V. B. Mountcastle). Acest gen de exerciţii sunt copiate după activitatea zilnică obişnuită (apucarea unui obiect de pe masă, scoaterea obiectelor dintr-o cutie sau dintr-un sertar, învârtirea unor robinete, butoane etc., răsfoirea unei cărţi etc.).

Reinervarea sensitivă – ca şi cea motorie de altfel – se poate face aberant, astfel încât pacientul va simţi stimulul sensitiv într-o altă zonă decât cea excitată. Această deficienţă de reinervare poate fi reeducată cu răbdare atât din partea kinetoterapeutului, cât şi a pacientului. Se procedează astfel: asistentul excită un punct pe piele, iar pacientul, cu ochii închişi, precizează unde a simţit excitaţia şi natura acesteia (atingere sau înţepare). Deschide apoi ochii şi priveşte locul unde asistentul excită din nou. După aceea, închide din nou ochii, iar asistentul excită acelaşi loc – se repetă de 3-4 ori excitaţia pe acelaşi loc; cu aceeaşi tehnică sunt excitate apoi şi alte puncte. Treptat, pacientul îşi va reface „harta sensibilităţii" teritoriului afectat, realizând un nou corespondent între locul excitaţiei şi recepţia corticală.

Reeducarea sensibilităţii trebuie să-şi găsească acelaşi loc important în recuperarea funcţională, ca şi reeducarea mobilităţii.

9.4. *EVALUĂRI MIXTE ANALITICO-GLOBALE*

Anumite funcţii ale omului sau anumite stări patologice conturate în sindroame pot beneficia de evaluări particulare care conţin atât elemente analitice de evidenţiere a infirmităţii *(impairment)*, cât şi sintetice care reflectă incapacitatea *(disability)* determinată asupra individului, precum şi eventualul handicap.

Evaluarea mersului este un exemplu clasic al acestui gen de evaluare. Mai adăugăm: evaluarea prehensiunii, a capacităţii de comunicare şi altele, iar din sfera sindroamelor amintim: lombosacralgia, spasticitatea, dispneea, rigiditatea, amputaţii etc.

În continuare, se vor descrie doar problemele de evaluare ale mersului, acesta reprezentând în ansamblul funcţiilor umane un loc de primă linie.

9.4.1. *Evaluarea mersului*

Importanţa evaluării mersului este triplă. Pe de o parte pentru că mersul poate reprezenta exteriorizarea unei afecţiuni punând în unele cazuri chiar diagnosticul. Prof. Gh. Marinescu a fost primul care a înţeles valoarea studierii mersului patologic la bolnavii neurologici pentru stabilirea diagnosticului. În al doilea rând, analiza mersului reprezintă înregistrarea deficienţelor articulare, musculare sau de coordonare de la nivelul membrelor inferioare asupra cărora se va concentra planul de recuperare. În al treilea rând, nu trebuie uitat că mersul este una din principalele metode kinetice în recuperarea multor deficite.

Steindler defineşte mersul ca „bipedalism alternativ" căci într-adevăr mersul este format dintr-o alternanţă de mişcări şi poziţii de sprijin ale câte unui membru pelvin, pe care le repetă apoi identic celălalt membru.

Se consideră „ciclu de păşit", ca unitate de măsură a mersului, distanţa între punctul de contact cu solul al unui picior şi următorul punct de contact al aceluiaşi picior. „Pasul" este distanţa între punctul de contact al unui picior (stâng) şi punctul de contact al celuilalt picior (drept). Deci un „ciclu de păşit" are 2 paşi.

Iată care sunt parametrii mersului:

- Lungimea pasului este cca 38-40 cm (între vârful piciorului din spate şi călcâiul celui din faţă) sau 70-80 cm măsurată între linia de mijloc a piciorului;
- Lungimea unui ciclu este de cca 150-160 cm de la călcâiul primului pas la vârful celui de al doilea;
- Distanţa între picioare la nivelul solului este 8 cm ± 3,5 cm;
- Ritmul de mers 90-120 paşi/min;
- Unghiul de deviaţie în afară a piciorului faţă de linia dreaptă imaginară dintre picioare pe direcţia de mers este 6,7°-6,8°;

- Un ciclu durează 1,05 ± 0,10 sec;
- Viteza de traversare a unei străzi 1,4 m/sec;
- Consumul energetic în mers este de 0,8 cal/m/kg corp la o viteză de 60-75 m/min sau 4,3 kcal/min considerând 80 m/min mersul cel mai economic.

Mersul are trei momente funcţionale de bază:

1. Sprijin pe ambele picioare;
2. Sprijin pe un picior;
3. Balansul sau avansarea unui picior.

Cum primele 2 momente înseamnă perioadă de sprijin pe sol se consideră că ciclul de mers este format din două perioade distincte:

- sprijinul;
- balansul (oscilarea, pendularea).

Sprijinul este împărţit în următoarele faze: contactul iniţial (cu călcâiul), încărcarea, sprijinul median (cu mijlocul tălpii), terminarea sprijinului (încărcare spre antepicior), desprinderea (de sol).

Balansul este şi el împărţit în: oscilaţia iniţială, oscilaţia de mijloc şi cea terminală.

Într-o formă comprimată a acestor faze se consideră suficientă pentru evaluare existenţa a patru secvenţe:

a) Atacul cu talonul
b) Poziţia medie de sprijin
c) Desprinderea
d) Pendularea.

În mersul normal, 60% din durata unui ciclu de mers este reprezentată de sprijin şi 40% de balans.

Iată – desfăşurat – care sunt procentele de durată dintr-un ciclu întreg (100%) a diverselor secvenţe:

- 0% începe atacul cu călcâiul
- 15% sprijin pe tot piciorul
- 30% călcâiul părăseşte solul
- 45% sprijin pe antepicior (în momentul în care şoldul şi genunchiul se flectează pentru a accelera începutul pendulării – vezi mai departe)
- 60% desprinderea degetelor de la sol cu terminarea perioadei de sprijin şi începerea celei de balans
- fără procent mijlocul perioadei de pendulare când se produce dorsiflexia piciorului
- 100% călcâiul revine din nou pe sol.

Din cele 40 procente de sprijin dintr-un ciclu dublul sprijin (ambele picioare) durează 11-20% această durată variind foarte mult în funcţie de viteza de mers, scăzând cu creşterea vitezei şi ajungând ca în alergare să nu mai existe deloc dublu sprijin.

De altfel, aceasta este diferenţa între mers (marş) şi alergare.

Analiza kinematică a mersului arată că există 6 mişcări determinante ale mersului: rotaţia pelvisului, înclinarea pelvisului, flexia genunchiului, mişcarea piciorului şi genunchiului, deplasarea laterală a pelvisului.

Primele cinci mişcări au un important rol în controlul deplasării centrului de greutate al corpului (vezi mai departe).

Desigur că în mers se produc şi alte mişcări, ale trunchiului, capului, balansul braţelor, dar acestea nu determină kinematica mersului, ci doar o urmează.

1. *Rotarea pelvisului* în mers este de 4° într-o direcţie şi 4° în cealaltă direcţie, deci pelvisul rotează cu 8° în total. Rotaţia devine maximă într-o parte (pe partea de pendulare) în momentul dublului sprijin adică în momentul în care centrul de greutate este cel mai coborât pe curba sinusoidă pe care o descrie în mers.

Rotaţia pelvisului ridică cel mai coborât nivel al centrului de greutate al corpului cu aproape 10 cm.

2. *Înclinarea (bascularea) pelvisului* se produce în sprijinul pe tot piciorul. Pelvisul cade cu 4-5° pe partea membrului în balans antrenând şi centrul de greutate al corpului. Căderea pelvisului este contrabalansată de abductorii membrului de sprijin. Deoarece membrul în pendulare are şoldul şi genunchiul flectaţi, acest fapt blochează căderea centrului de greutate (care se află pe o linie ce trece printre cele două coxofemurale).

3. *Flexia genunchiului* apare tot în momentul de sprijin pe tot piciorul, când de la extensia completă a genunchiului în momentul contactului cu călcâiul se produce apoi în sprijinul de mijloc o flexie de 15° a genunchiului care va pregăti apoi desprinderea. Această flexie coboară centrul de gravitate.

Cele trei mişcări de până acum realizează o reducere a mişcărilor centrului de greutate al corpului cu cca 5 cm.

4. *Mişcarea piciorului şi genunchiului* aduce, de asemenea, o amorsare a curbei sinusoidale tot cu cca 5 cm. Glezna pivotează pe călcâiul posterior în faza iniţială de contact ca apoi punctul de pivotare să avanseze spre piciorul anterior în faza de sfârşit a sprijinului. Această acţiune determină o ridicare a centrului de gravitate chiar în momentul în care el era coborât în punctul cel mai de jos.

Astfel genunchiul (vezi pct. 3) şi piciorul realizează o netezire a curbei sinusoidale făcută de mişcările pe verticală ale centrului de greutate.

5. *Deplasarea laterală a pelvisului* respectiv mişcarea pe un plan orizontal al centrului de gravitate se face spre piciorul de sprijin căci firul de plumb trebuie să cadă pe acest picior (momentul unipodal). Aceasta înseamnă că centrul de greutate trebuie să treacă când pe stânga când pe dreapta pe piciorul respectiv de sprijin. Această mişcare totalizează cam 15 cm.

Dar valgul anatomic (fiziologic) al genunchiului în combinaţie cu adducţia şoldului plasează picioarele unul lângă altul. Dacă aceste corecturi nu ar exista, distanţa minimă între picioare ar fi egală cu lăţimea pelvisului în lateralele căruia sunt plasate coxofemuralele. Aceste corecturi reduc mult deplasările laterale ale bazinului. O legănare însă de cca 5 cm este totuşi necesară.

Aşadar, centrul de gravitate nu descrie o mişcare sinusoidală doar pe verticală, ci şi una pe orizontală (dreapta-stânga).

În momentul dublului sprijin centrul de gravitate este pe mijloc în punctul cel mai de jos. În sprijin pe un picior el se urcă în punctul cel mai de sus şi cel mai lateralizat (mişcarea pe orizontală).

Dar chiar în momentul în care centrul de greutate este cel mai ridicat (sprijinul complet pe un picior) înălţimea totală a corpului este mai mică decât în stând ortostatic. Aceasta datorită flectării genunchiului şi înclinării pelvisului în mişcare.

În mod curios, în alergare, el este în cel mai înalt punct în faza de „zbor" (când amândouă picioarele sunt în aer) şi în punctul cel mai de jos în faza de sprijin complet pe un picior.

În mers membrul inferior este supus la rotaţii importante de cca 25° provenite din rotaţiile: pelvis 8°; femur 8°; tibie 9°. De la începutul ciclului (atacul cu călcâiul) şi până la desprindere se produce o rotaţie internă care atinge maximum în mijlocul fazei de sprijin. Apoi rotaţia se inversează rapid spre extern din momentul terminării sprijinului. În mersul pe nisip ud acesta este momentul în care piciorul aruncă nisipul.

De ce este importantă această analiză kinematică a mersului? Deoarece ea este în strânsă corelare cu consumul energetic din timpul mersului. Consumul energetic determină apariţia oboselii la mers. El este în raport direct cu mişcările centrului de greutate în sus şi jos şi pe orizontală. Cu cât aceste mişcări vor fi mai ample, cu atât consumul energetic va fi mai mare.

Cea mai mică energie s-ar consuma când alunecăm pe roţi sau pe patine deoarece centrul de greutate are în acest caz o traiectorie paralelă cu solul.

Aşa cum se ştie, centrul de greutate al corpului se află cam în dreptul vertebrei a 2-a sacrate la 5 cm mai anterior. Mişcarea lui este în mod normal cam de 5 cm pe axul vertical şi tot de 5 cm pe cel orizontal, adică chiar mai puţin de jumătate din cât ar fi putut fi dacă nu ar exista cele 6 mişcări determinante ale mersului. În lipsa lor, mişcările centrului ar depăşi 10 cm.

Desigur că amplitudinea mişcărilor variază în mod normal cu înălţimea şi lungimea pasului individului, dar indiferent de valoarea acestei amplitudini ea rămâne tot jumătate faţă de ce ar putea fi.

Există două momente de consum energetic maxim în timpul ciclului de mers:

a) În faza de pendulare spre finalul ei când se instalează o decelerație a întregului corp care era pornit spre o mişcare înainte;

b) În momentul atingerii solului cu călcâiul se realizează o absorbţie de energie, centrul de greutate având tendinţa să se deplaseze înainte în continuare.

Există o impresie greşită că mersul cu bastonul sau cârje determină o scădere a consumului energetic al mersului.

Un subiect sănătos care merge cu baston sau cârje cu încărcare parţială a unui membru consumă de fapt cu 18-36% mai multă energie pe unitatea de distanţă. Mersul în cârje cu sprijin de antebraţ fără încărcarea deloc a

membrului cere o creştere de energie cu 41-61%. Acelaşi consum crescut şi când se utilizează cârje axilare.

Dacă analiza kinematică a mersului a demonstrat mişcările şi consumul energetic date de aceste mişcări este necesară şi o scurtă analiză kinetică adică un studiu despre forţele musculare care realizează de fapt mişcările membrelor inferioare. Astfel:

– În faza de atac cu călcâiul cei mai activi muşchi sunt tibialul anterior şi peronierii (grupul pretibial). Cvadricepsul este şi el activat ca şi abductorii şi adductorii coxofemurali.

– În faza de sprijin sunt activaţi muşchii gambei (inclusiv inversorii şi eversorii piciorului) mai ales în jumătatea a 2-a a acestor faze. În prima jumătate fesierul mare este activat.

– În faza de pendulare intră în joc ischiogambierii, iar la început şi adductorii coapsei.

Evaluarea mersului se va realiza aşadar pe baza analizei kinematicii şi kineticii mersului. Parametrii mersului descrişi mai înainte vor fi urmăriţi cu atenţie şi cuantificaţi.

În continuare prezentăm pe cele 4 faze ale mersului pornind de la schema normală, posibilele perturbări ivite şi ce evaluări trebuie făcute pentru a înţelege cauzele acestor tulburări.

Faza I: atacul cu talonul (fig. 9.5.)

- Capul şi trunchiul, verticale; braţul opus este proiectat înainte;
- Bazinul face o uşoară rotaţie anterioară;
- Genunchiul membrului de atac este extins;
- Piciorul respectiv este în unghi drept cu gamba.

Perturbări ale fazei I:

- Capul şi trunchiul se apleacă înainte.
  Se controlează: extensorii genunchiului.
- Trunchiul alunecă spre dreapta şi şoldul se rotează extern – pasul se scurtează.
  Se controlează: rotatorii interni ai şoldului, extensorii genunchiului şi eversorii piciorului.
- Bazinul se rotează posterior.
  Se controlează: extensorii şoldului şi flexorii coapsei (evaluarea mărimii pasului).
- Şoldul în abducţie.
  Se controlează: adductorii.
- Genunchiul în extensie blocată sau în hiperextensie.
  Se controlează: extensorii şi flexorii genunchiului.
- Piciorul este pe plat, pe sol (căderea antepiciorului).
  Se controlează: flexorii dorsali ai piciorului.

Faza a II-a: poziţia medie.

- Capul şi trunchiul verticale;
- Braţele apropiate de axa corpului;
- Bazinul foarte uşor rotat anterior şi uşor înclinat spre stânga;

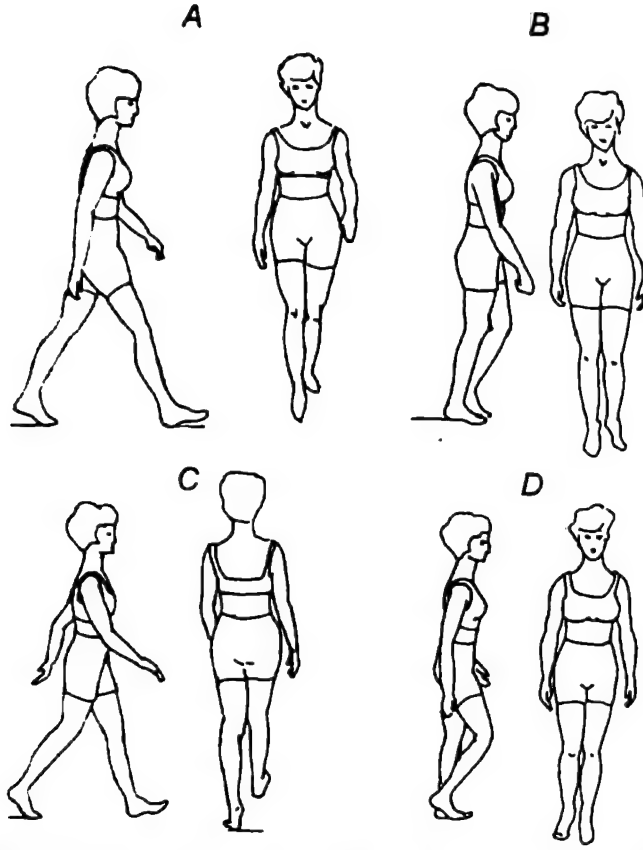


Fig. 9.5 - Fazele mersului: *a* – faza I = atacul cu talonul; *b* – faza a II-a = poziţia medie; *c* – faza a III-a = desprinderea de sol; *d* – faza a IV-a = balansul.

- Coapsa dreaptă moderat rotată extern;
- Genunchiul drept extins, iar cel stâng uşor flectat.

Perturbări ale fazei a II-a:

- Capul şi trunchiul se apleacă înainte, cu o rotaţie anterioară crescută a bazinului.
  Se controlează: extensorii genunchiului.
- Capul şi trunchiul se apleacă îndărăt, cu o rotaţie posterioară a bazinului.
  Se controlează: extensorii şoldului.
- Capul şi trunchiul se apleacă spre dreapta, bazinul se ridică pe partea stângă, în timp ce braţul drept se îndepărtează de corp („mersul fesierului mijlociu").
  Se controlează: abductorii coapsei drepte.
- Bazinul este în rotaţie anterioară exagerată.

Se controlează: abdominalii şi extensorii coapsei; de verificat amplitudinea extensiei coapsei.

- Bazinul este înclinat spre partea stângă („mersul tip Trendelenburg").
  Se controlează: abductorii coapsei drepte.
- Şoldul în rotaţie externă exagerată.
  Se controlează: abductorii şi rotatorii interni ai coapsei, extensorii genunchiului şi eversorii gleznei.
- Genunchiul în extensie sau în hiperextensie.
  Se controlează: flexorii şi extensorii genunchiului, flexorii dorsali ai gleznei (evaluarea amplitudinii flexiei dorsale a gleznei).
- Genunchiul are o flexie exagerată.
  Se controlează: flexorii plantari ai gleznei.

Faza a III-a: desprinderea de sol a piciorului.

- Capul şi trunchiul verticale;
- Braţul drept înaintea axului corpului, cu cotul uşor flectat, braţul stâng uşor îndărătul axului corpului, cu cotul extins;
- Bazinul în rotaţie anterioară;
- Coapsa dreaptă în uşoară rotaţie externă;
- Genunchiul drept uşor flectat;
- Glezna dreaptă în flexie plantară;
- Piciorul se sprijină pe partea anterioară;
- Degetele în extensie din MTF.

Perturbări ale fazei a III-a:

- Braţele sunt la distanţe diferite de axa corpului; coatele sunt flectate.
  Se controlează: flexorii plantari şi extensorii coapsei şi genunchiului.
- Bazinul cu rotaţie anterioară exagerată.
  Se controlează: abdominalii şi extensorii coapsei; de verificat amplitudinea extensiei coapsei.
- Şoldul în rotaţie externă exagerată.
  Se controlează: flexorii plantari şi extensorii coapsei şi genunchiului.
- Genunchiul este parţial flectat şi/sau flexia plantară este limitată, glezna putând fi în dorsiflexie.
  Se controlează: flexorii plantari.

Faza a IV-a: balansarea.

- Capul şi trunchiul, verticale;
- Braţele în apropierea axei corpului;
- Bazinul cu foarte uşoară rotaţie anterioară;
- Şoldul în uşoară rotaţie internă;
- Coapsa şi genunchiul drept flectate;
- Membrul de sprijin este aliniat vertical la bazin;
- Piciorul în unghi drept pe gambă şi uşor eversat.

Perturbări ale fazei a IV-a:

- Trunchiul alunecă spre stânga, în timp ce bazinul se ridică pe dreapta.
  Se controlează: flexorii coapsei şi genunchiului, flexorii dorsali ai gleznei.
- Bazinul rotat posterior.
  Se controlează: extensorii şi flexorii coapsei, de verificat amplitudinea flexiei.
- Coapsa în abducţie.
  Se controlează: flexorii coapsei şi genunchiului, ca şi flexorii dorsali ai piciorului; de verificat amplitudinea adducţiei şi flexiei coapsei, ca şi flexia genunchiului.
- Şoldul în rotaţie externă.
  Se controlează: rotatorii interni ai coapsei şi eversorii piciorului.
- Flexia coapsei şi a gambei este exagerată, iar antepiciorul cade (stepaj).
  Se controlează: flexorii dorsali ai piciorului.
- Degetele se târăsc pe sol.
  Se controlează: flexorii coapsei, gambei şi cei dorsali ai piciorului.

Există o clasificare a mersului disfuncţional în două mari categorii: mers nedureros şi mers dureros.

A. *Mersul nedureros* se subclasifică în:

1. Mers osteogenic
2. Mers artrogenic
3. Mers miogenic
4. Mers neurogenic
5. Mers senil

Se înţelege că denumirile au la bază structura care este afectată perturbând mersul.

În mersul nedureros este afectat mai ales aspectul mersului decât ritmul lui.

B. *Mersul dureros*

Are în special perturbat ritmul de mers decât aspectul mersului. Această perturbare este dată de transferul rapid al greutăţii corpului de pe membrul inferior dureros pe cel sănătos.

Dacă durerea este foarte mare se merge cu şoldul, genunchiul, piciorul flectaţi, se pune uşor piciorul pe pământ şi se „ţopăie" repede pe celălalt picior.

În general mersul patologic se datorează inegalităţii membrelor, limitării mobilităţii articulare, instabilităţii articulare, paraliziilor, ataxiei, durerilor.

Există câteva tipuri de mers relativ caracteristice, tipice pentru unele boli. Evaluarea acestor tipuri de mers reprezintă practic observarea şi cunoaşterea simptomatologiei bolilor respective.

Descriem în continuare câteva astfel de tipuri de mers patologic:

• Mersul dureros a fost descris mai sus.

• Mersul stepat: este un mers compensator utilizând o excesivă flexie a şoldului şi genunchiului pentru a atenua un membru inferior „prea lung funcţional", datorită căderii labei piciorului (în equin). Apare fie în spasticitatea gastrocnemianului, fie în paralizia dorsoflexorilor piciorului.

• Piciorul equin în faza de balans se datorează retracturii tendonului achilian, spasticităţii soleanului, gastrocnemianului sau tibialului posterior şi scăderii forţei (parezei) tibialului anterior.

• Genunchi recurvat în faza de susţinere apare în contractura flexorilor plantari, pareza cvadricepsului, spasticitatea flexorilor plantari, spasticitatea cvadricepsului;

• Mersul cu semnul Trendelenburg, înclinarea laterală a trunchiului, pe partea piciorului de sprijin. Apare în scăderea forţei abductorilor şoldului şi în durerea de şold în mers.

Bilateralitatea semnului dă mersul legănat (de raţă).

• Mersul cu hiperextensia trunchiului, mers legănat spre spate (pentru a împiedica căderea înainte) ce apare în paralizia extensorilor şoldului;

• Mers târşâit care reduce mult faza de balans sau realizând-o cu menţinerea unui uşor contact cu solul. Apare la bătrâni, persoane cu slăbire severă etc.

• Mers bradikinetic, rigid (ca în parkinson) este un mers cu paşi mici. ţepeni etc.

Observarea se face prin o testare standardizată: bolnavul stă pe scaun – se ridică – începe să meargă (iniţierea mersului) – merge 10 m – se întoarce 180° – merge până la scaun – se aşează.

În ultimii 10-12 ani studiile asupra mersului s-au înmulţit, căci se dă o importanţă tot mai mare patologiei şi, respectiv, recuperării mersului. Nu numai pentru faptul în sine, deoarece mersul asigură independenţa individului, ci şi pentru că un mers patologic va determina în mod sigur decompensări funcţionale atât ale membrului inferior (articulaţia genunchiului, şoldului) cât şi coloanei. S-a creat pentru aceste studii o aparatură electronică sofisticată care practic urmăreşte 2 elemente. Pe de o parte mişcările bazinului, ale articulaţiei membrului, mişcările fiecărui segment, ca şi valoarea parametrilor ciclului de mers. Se realizează prin radiocinematografiere sau tehnici similare. Pe de altă parte, se analizează modalitatea de transmitere a presiunii corpului pe diverse puncte ale tălpii. Această presogramă realizată dintr-un număr foarte mare de puncte creează şi posibilitatea unei ortezări corecte a piciorului.

O serie de alte date teoretice şi practice de analiză a mersului vor mai putea fi găsite în diverse alte capitole ale acestei monografii.

Capitolul 10

EXERCIŢIUL AEROBIC ŞI ANTRENAMENTUL LA EFORT*

10.1. *DEFINIREA TERMENILOR* 314
10.1.1 **Fitness** 314
10.1.2. **Rezistenţa generală (anduranţa)** 315
10.1.3. **Consumul maxim de O_2** 315
10.1.4. **Antrenarea** 315
10.1.5. **Adaptarea** 316
10.1.6. **Consumul miocardic maxim de O_2** 316
10.1.7 **Decondiţionarea** 317
10.1.8 **Dezantrenarea** 317
10.2. *PROCESUL ENERGETIC* 317
10.2.1. **Sisteme energetice** 317
10.2.1.1. *Sistemul ATP-PC* 317
10.2.1.2 *Sistemul glicolitic anaerobic* 318
10.2.1.3. *Sistemul aerobic* 318
10.2.1.4. *Recrutarea unităţilor motorii* 318
10.2.2. **Raportul energetic cost/eficienţă** 319
10.3. *RĂSPUNSURI FIZIOLOGICE LA EXERCIŢIUL AEROBIC* 321
10.3.1 **Răspuns metabolic celular local** 322
10.3.2 **Răspunsul cardiovascular** 323
10.3.3 **Răspunsul respirator iu** .. 324
10.4. *ADAPTĂRILE FIZIOLOGICE* 325
10.4.1 **Adaptările metabolice** ... 326
10.4.1.1 *Schimbări în repaus* 326
10.4.1.2 *Schimbări ce apar în efort* 326
10.4.2 **Adaptări cardiovasculare** 327
10.4.2.1 *Schimbări în repaus* 327
10.4.2.2. *Schimbări ce apar în efort* 328
10.4.3. **Adaptări respiratorii** 330
10.4.3.1. *Schimbări în repaus* 330
10.4.3.2. *Schimbări ce apar în efort* 330
10.4.4. **Alte adaptări** 331
10.4.4.1. *Modificări sanguine* 331
10.4.4.2. *Modificări constituţionale* 332
10.4.4.3. *Modificări de aclimatizare* 332
10.4.4.4. *Modificări metabolice* 334
10.4.4.5. *Modificări psihice* 334
10.5. *EXERCIŢIUL AEROBIC ÎN ASISTENŢA MEDICALĂ* 335
10.5.1. **Antrenamentul la bolnavii imobilizaţi sau la sedentari** 336
10.5.2. **Antrenamentul la vârstnici** 338
10.5.3. **Antrenamentul la cardiovasculari** 339
10.5.4. **Antrenamentul la bronhopulmonari** 342
10.5.5. **Antrenamentul în boala canceroasă** 343
10.5.6. **Antrenamentul în bolile psihice** 344
10.6. *DEZANTRENAREA* 344
10.7. *TEHNICA EXERCIŢIILOR AEROBICE* 345
10.7.1. **Intensitatea** 346

* Acest capitol va avea la sfârşit o anexă despre *„Exerciţiul anaerobic"*.

10.7.2. **Durata** 347
10.7.3. **Frecvența** 348
10.7.4. **Modul de antrenament** .. 348
10.7.5. **Programe de antrenament** 350
10.7.5.1. *Perioada de încălzire* 350
10.7.5.2. *Perioada de exerciții aerobice propriu-zise* 351
10.7.5.3. *Perioada de răcire* 352
10.7.6. **Modele practice de antrenament** 353
10.7.6.1. *Antrenament aerobic pentru forță* 353
10.7.6.2. *Antrenament aerobic pentru anduranță* 355
10.7.6.3. *Antrenament aerobic pentru flexibilitate* 358
10.8. *TESTAREA EXERCIȚIILOR AEROBICE* 357
10.8.1. **Cum testăm?** 357
10.8.1.1. *Testare pentru persoane tinere sau de vârstă medie sănătoase* 357
10.8.1.2. *Testare pentru persoane vârstnice și pentru bolnavi* 358
10.8.1.3. *Testare pentru sportivi* 359
10.8.2. **Ce testăm?** 362
10.9. *EXERCIȚIUL ANAEROBIOTIC (ANEXA)* 364

Kinetoterapia nu se adresează numai unui teritoriu localizat, unui segment al corpului, unui grup muscular sau unei articulații și nici nu se rezumă sub raport funcțional în a crește mobilitatea articulară, forța și rezistența unor mușchi sau coordonarea mișcărilor unor segmente.

Toate capitolele de până acum au privit bazele teoretice și practice ale kinetoterapiei mai ales prin prisma „sistemului articulației unice" fără să se preocupe de influența acesteia asupra organismului în general.

Dar kinetoterapia se poate adresa, de asemenea, prin intermediul aparatului locomotor și altor aparate și sisteme (cardiovascular, respirator, metabolic etc.) a căror funcție o întreține, o ameliorează sau redresează. În același timp, kinetoterapia poate influența organismul întreg privit ca o entitate, îndeplinind aceleași obiective de întreținere, ameliorare sau refacere a funcției integrative, respectiv „a stării de sănătate". Desigur că acest ultim obiectiv kinetoterapia îl realizează prin sumarea tuturor efectelor pozitive ale ei asupra aparatelor și sistemelor de mai sus.

Prin această influență kinetoterapia își realizează efectele profilactice, terapeutice și de recuperare asupra organismului întreg sau doar asupra unor aparate și sisteme.

În acest mod, kinetoterapia își găsește un loc de bază în asistența unor boli cronice (în special) ale aparatului cardiovascular, respirator, a unor boli metabolice sau a unor boli psihice etc., după cum reprezintă un element major în profilaxia sau „tratarea" sedentarismului, a bătrâneții, respectiv a ceea ce numim „decondiționarea" organismului. În sfârșit, tot prin mijloacele kinetoterapiei se realizează creșterea capacității de muncă, creșterea performanțelor fizice și psihice ale individului sau a „stării de bine".

Prezentul capitol se înscrie în cadrul acestui rol general pe care îl are kinetoterapia.

În acest cadru vom afecta un subcapitol numai problemelor legate de efectele medicale ale acesteia, adică despre „Ştiinţa antrenamentului medical" cum o numeşte Haber P.

*
* *

S-a spus că „mişcarea este viaţă" şi mai adăugăm noi „sănătate". Această aserţiune ridică însă logic întrebările: *„Care mişcare?" „Câtă mişcare?" „În ce condiţii de mişcare?"*

La aceste întrebări vom încerca să răspundem în acest capitol ca şi la întrebarea de bază: „cum" realizează mişcarea starea de sănătate?

10.1. *DEFINIREA TERMENILOR*

10.1.1. *Fitness*

Este un termen mult utilizat, mai ales în ultimul timp, dar departe de a fi bine definit şi uniform înţeles. Stricto sensum este un termen general care indică nivelul de funcţionare a sistemului cardiovascular ca rezultat al unor rezerve energetice înalte. Exprimarea strictă a fitnessului se face prin valoarea capacităţii consumului maxim de O_2 (VO_2 max), între cele 2 noţiuni existând un raport direct. De asemenea, un alt raport direct se stabileşte între riscul cardiac care scade pe măsură ce creşte VO_2 max. Largo sensum se referă la performanţa optimă a organismului şi la starea lui de bine.

Se poate vorbi de „nivele" de fitness ce sunt determinate de vârstă, sex, ereditate, grad de inactivitate sau antrenament, stare de boală etc.

Un nivel de fitness este dependent de O_2 transportată la nivelul maselor musculare în activitate, precum şi de eficienţa muşchilor de a utiliza acest O_2.

Fitnessul unui atlet înseamnă performanţa de a alerga o lungă distanţă într-un anumit timp.

Fitnessul unui adult obişnuit înseamnă activitatea lui fizică la sfârşitul zilei de muncă sau la sfârşitul săptămânii.

Pentru un vârstnic, fitness reprezintă capacitatea lui de independenţă în casă, de a urca scări, de a merge pe jos distanţe mai mari sau de a munci în grădină, de a merge cu bicicleta, sau a înota etc. (dacă toate acestea din urmă le făcea şi înainte).

Pentru un elev sau student (nesportiv) fitness înseamnă participarea lui zilnică la programul de activităţi mentale şi fizice cerute de şcoală.

Fitnessul este dependent de rezistenţa generală a organismului. S-a încercat o standardizare de testare a nivelului fitnessului prin alergare: fie a distanţei parcurse în 12 min, fie a timpului obţinut într-o alergare de 2,5 km. Este incontestabil o modalitate ultra simplistă de a testa fitnessul (se va reveni asupra testărilor).

10.1.2. *Rezistența generală (anduranța)*

Este considerată măsura fitnessului și este definită drept „capacitatea de lucru pentru perioade lungi de timp fără să apară oboseala".

Anduranța este dependentă de funcția pulmonară, de capacitatea de transport a O_2 de către sânge, de funcția cardiacă, de capacitatea țesuturilor de a extrage O_2 și de potențialul oxidativ muscular.

Deși puțin cam simplist, anduranța generală a organismului este considerată sinonimă cu anduranța cardiacă.

Există și o anduranță musculară (locală) despre care s-a vorbit într-un alt capitol.

10.1.3. *Consumul maxim de O_2 (VO_2 max)*

VO_2 max se referă la capacitatea aerobică maximă sau puterea aerobică maximă și reprezintă capacitatea rezistenței cardiovasculare. VO_2 max este cel mai bun indice de apreciere a rezervelor cardiovasculare și a fitnessului fizic.

Într-adevăr așa-numitul „fitness aerobic" este cel mai bine apreciat, cuantificat, pe baza măsurării VO_2 max care ne arată valoarea transportului și utilizării O_2 de către organism.

Așa-numita „anduranță aerobică" nu se măsoară prin VO_2 max, ci prin abilitatea de a putea executa un travaliu prelungit. Valoarea VO_2 max fiind doar o componentă a performanței rezistenței organismului.

Prin această prismă a VO_2 max, se consideră că „fitnessul aerobic" și „anduranța aerobică" sunt 2 componente separate ale „metabolismului aerobic" - motiv pentru care s-a propus utilizarea expresiei de „fitness/anduranță aerobică" ca proces integrativ favorabil pe multiple planuri ale organismului (creșterea stării de sănătate, a capacității de efort și muncă, a performanței sportive, a profilaxiei unor boli etc.). (Chandler T.J. 1994).

VO_2 max reprezintă consumul în ml de O_2 pe minut. El este definit prin formulă matematică astfel: VO_2 max/ml/min = ritm cardiac × volum cardiac bătaie (ml) × diferența (a-v)O_2 (ml/dl sânge).

VO_2 max variază în funcție de sex, vârstă, ereditate, stare de boală. Dacă funcția pulmonară este normală ea nu poate reprezenta un factor limitativ (în caz de efort) a VO_2 max. În schimb, capacitatea cardiovasculară este principalul factor limitativ al VO_2 max în efort. Un al 2-lea factor este posibilitatea mușchiului de a extrage O_2 din sânge. VO_2 max poate fi crescut prin exerciții de antrenare („conditioning exercises").

10.1.4. *Antrenarea*

Antrenarea *(conditioning)* este creșterea capacității energetice musculare prin intermediul unui program de exerciții, al unui efort.

Pentru ca acest program să realizeze efectiv o antrenare, el trebuie să aibă o suficientă intensitate, durată şi frecvenţă.

Antrenarea realizează o adaptare a organismului la efort şi se concretizează prin creşterea nivelului de anduranţă.

10.1.5. *Adaptarea*

Adaptarea este un proces îndelungat care se produce în urma antrenamentului şi se reflectă în sistemul cardiovascular şi muscular prin performanţă crescută la un travaliu şi o creştere a rezistenţei la oboseală.

Pentru a se produce adaptarea la efort sunt necesare câteva condiţii:

- Nivelul de fitness iniţial care determină capacitatea organismului de a se adapta. Dacă se pleacă de la un nivel mic va fi necesar un antrenament mai susţinut pentru a se realiza adaptarea.
- Dacă se pleacă de la un nivel de fitness mai înalt va fi necesar un antrenament la intensităţi mai mari ca să păşim într-un nivel superior.
- Pragul stimulului de antrenament (intensitate, durată, frecvenţă) este foarte variabil în funcţie de individ şi nivelul lui de fitness iniţial şi va trebui determinat la începutul antrenamentului.

10.1.6. *Consumul miocardic maxim de O_2 (mVO_2)*

Se sublinia mai sus prioritatea cardiovasculară în instalarea nivelului de rezistenţă al organismului, al fitnessului, ca şi rolul acesteia în antrenament şi adaptare.

Pentru activitatea normală a cordului un consum adecvat de O_2 al miocardului este condiţie sine qua non.

Necesităţile de O_2 ale cordului sunt comandate de: ritmul cardiac, presiunea arterială, tensiunea din peretele ventricular stâng, capacitatea contractilă a cordului.

Aportul de O_2 la cord este dependent de conţinutul (presiunea) în O_2 a sângelui arterial, de disocierea O_2 hemoglobinic, de valoarea circulaţiei coronariene (care la rândul ei este determinată de presiunea diastolică din aortă, durata diastolei, rezistenţa la flux coronariană, de circulaţia colaterală).

Un cord normal care face faţă solicitărilor fizice realizează permanent un echilibru între cererea de O_2 şi aportul de O_2 chiar în eforturi maximale. Pierderea acestui echilibru determină instalarea ischemiei cardiace.

Dacă un cord are capacitatea de a extrage 70-75% O_2 din sângele arterial în timpul repausului trebuie să considerăm că în efort surplusul de O_2 cerut se realizează prin creşterea circulaţiei coronariene.

10.1.7. *Decondiționarea*

Pierderea antrenamentului și deci a adaptării o numim decondiționare și apare printr-un repaus prelungit necesar în anumite boli, dar și datorită sedentarismului ca stil de viață al unui individ. În acest capitol decondiționarea (mai ales sindromul de decondiționare al bătrânilor) va fi discutată mai ales sub aspectul de indicație majoră a antrenamentului aerobic.

10.1.8. *Dezantrenarea*

Este de fapt tot o decondiționare dar care apare la persoanele (sau sportivii) care, după săptămâni și luni de zile de antrenament aerobic, își crescuseră performanța fizică (VO_2 max crescut, funcția cardiacă îmbunătățită, capacitatea oxidativă a musculaturii scheletice crescută etc.) și dintr-un motiv sau altul opresc orice exercițiu aerobic. În decurs doar de câteva săptămâni se pierde o mare parte din nivelul de fitness și anduranță obținute.

Despre dezantrenare se va mai discuta într-un subcapitol special (vezi mai departe).

10.2. *PROCESUL ENERGETIC*

Despre modalitățile utilizate de mușchi pentru a-și procura energia necesară activității lui s-a mai discutat într-un alt capitol al prezentei monografii.

Aici vom rezuma sistemele energetice ale organismului insistând pe modul în care aceste sisteme participă la activitatea fizică generală a organismului.

10.2.1. *Sisteme energetice*

Sunt sisteme metabolice (dar nu numai) care pe baza unor reacții biochimice eliberează energia necesară travaliului muscular. „Combustibilul" specific pe care-l utilizează fibra musculară în activitatea de contracție a sa fiind adenosintrifosfatul (ATP) care prin desfacere (ATP → ADP + P) eliberează energia necesară.

Intensitatea și durata unei activități fizice sunt dependente de cantitatea de energie livrată, iar acest lucru îl realizează „sistemele energetice" ale organismului care sunt:

10.2.1.1. *Sistemul ATP - PC (adenosintrifosfat-fosfocreatinină)*

Fosfocreatinina este prima sursă energetică care „intră în foc" în primele 30 sec. ale oricărui exercițiu intens. Arderea ei nu necesită O_2.

Fosfocreatinina ca şi ATP sunt stocate în celula musculară, stocurile refăcându-se în perioadele de repaus muscular.

Deşi capacitatea maximă a sistemului este mică (0,7 moli ATP), puterea lui este mare (3,7 moli ATP/min).

Aşadar, acest sistem energetic furnizează energie doar în momente de activităţi fizice scurte şi rapide.

10.2.1.2. *Sistemul glicolitic anaerobic*

Sursa energetică a acestui sistem este glicogenul (glucoza) şi nu necesită O_2 pentru a acţiona. Intră în activitate imediat după primele 30 sec de la începutul activităţii fizice, având şi el o durată scurtă de activitate (circa 60 sec), producând în final acid lactic ca „deşeu" al activităţii musculare. Capacitatea maximă a sistemului este intermediară, reprezentând 1,2 moli ATP şi tot intermediară este şi puterea sistemului (1,6 moli ATP pe min).

Eforturile intense de scurtă durată îşi iau energia din sistemul anaerobic, motiv pentru care exerciţiile respective poartă numele de „anaerobice" pentru a fi deosebite de cele „aerobice" (vezi „anexa" de la sfârşitul capitolului).

10.2.1.3. *Sistemul aerobic*

Este sistemul energetic care stă la baza antrenamentului aerobic, dar aceasta nu înseamnă că celelalte sisteme nu acţionează (mai ales la începutul programelor de exerciţiu) pe durate scurte.

Sursele de energie ale acestui sistem sunt multiple: glicogen, grăsimi, proteine, tocmai pentru că acesta este sistemul ce furnizează energie musculaturii în activităţi prelungite (minute, ore).

Sistemul aerobic cere prezenţa O_2. Capacitatea celulei musculare (a mitocondriilor) de a-l metaboliza alături de sursele energetice presupune o integritate perfectă celulară.

Capacitatea sistemului aerobic este foarte mare (90 moli ATP), puterea maximă fiind însă mică (1 mol ATP/min), ceea ce ne arată limita intensităţii efortului, dar şi posibilităţile de durată ale lui.

Sistemul acesta energetic intră în funcţie şi devine predominant începând cu al 2-lea minut al activităţii fizice, după „arderea" produsă de primele 2 sisteme.

10.2.1.4. *Recrutarea unităţilor motorii*

Desigur că pare inadecvată introducerea principiului recrutării UM (de care s-a discutat pe larg într-un alt capitol) în contextul surselor energetice ale activităţii fizice

Dar se știe că această recrutare este dependentă de valoarea efortului ca și de tipul energetic al efortului prin capacitatea diferită de punere în activitate (contracție) a diverselor fibre musculare. Sub acest raport reamintim că există:

– Fibre tip I (tonice, roșii), fibre cu secusă lentă, care au un răspuns contractil lent la un stimul. Sunt bogate în mioglobină și număr de mitocondrii, având deci o capacitate oxidativă mare (aerobică), dar o capacitate anaerobică mică. Aceste fibre sunt recrutate pentru realizarea rezistenței musculare, și se activează preferențial la exerciții cu intensități mai mici.

Neuronii care le comandă sunt mici, având un prag jos de activare.

– Fibre tip II b (fazice, albe), fibre cu secusă rapidă, răspund rapid prin contracție, sunt sărace în mioglobină și mitocondrii, își epuizează repede energia fiind utilizate pentru activități fizice intense având o mare capacitate glicolitică. Reprezintă efectorul exercițiilor anaerobice.

– Fibre tip II a, intermediare, având caractere combinate ale celorlalte 2 tipuri de fibre ceea ce face ca să participe atât la exercițiile aerobice cât și anaerobice.

Așadar modalitatea de recrutare a UM respectiv a fibrelor musculare devine complementară tipurilor surselor de energie având o finalitate comună.

Raportând sursele de energie la activitatea fizică (exerciții fizice) putem contura un cadru al implicărilor funcționale realizate prin acest raport. Iată care ar fi aceste implicări:

- O activitate fizică intensă (secunde) folosită pentru creștere de forță musculară a unui/unor grupe musculare se realizează prin sistemul energetic ATP-PC;
- O activitate fizică intensă, susținută 1-2 min și pe care o repetăm după 4-5 min de repaus (sau de reducere a intensității) își are ca sursă energetică sistemul ATP-PC și cel anaerobic;
- O activitate fizică cu implicarea unor largi grupe musculare, la o intensitate submaximală cu durată de 3-5 min repetată după un repaus de câteva minute sau după o reducere netă a intensității, activitate care are ca scop atât creșterea de putere cât și de anduranță, utilizează ca sursă energetică toate cele 3 sisteme (fosfocreatinină, anaerobic, aerobic).
- O activitate fizică de intensitate submaximală care se desfășoară cel puțin 20-30 min își extrage energia în cel mai mare procent din sistemul aerobic având ca efect creșterea rezistenței musculare și generale.
- O activitate fizică care se prelungește mai mult este asigurată 99% prin metabolism energetic aerobic.

10.2.2. *Raportul energetic cost/eficiență*

Activitățile fizice obișnuite, profesionale sau sportive, pot fi categorisite în ușoare, medii sau grele pe baza *costului* energetic cerut de fiecare în parte.

Cum s-a arătat şi mai sus, activitatea musculară se realizează cu cheltuială (cost) energetică. Acest cost este în funcţie de o serie de parametri, cum ar fi: mărimea masei musculare în activitate, intensitatea şi durata acestei activităţi, de abilitatea individului pentru o anumită activitate (un tăietor de lemne consumă mai puţină energie decât un atlet la tăierea unei cantităţi de lemne), de nivelul de fitness, de starea de echilibru a SNC, de masa corporală etc.

Costul sau cheltuiala de energie pentru un efort este reprezentată şi măsurată de consumul de O_2 pe minut. Toate celelalte aprecieri ale costului energetic prin diverşi parametri (de ex., prin valoarea ventilaţiei sau prin ritmul cardiac etc.) sunt reali numai în măsura în care ei variază linear cu consumul de O_2.

Costul energetic se exprimă practic prin valori echivalente ale consumului de O_2. Există 2 unităţi în care se exprimă consumul energetic:

a) *Kilocaloria* (caloria mare) = cantitatea de căldură necesară creşterii cu 1° a unui kg de apă. Se ştie că 5 kCal echivalează cu 1 l O_2 consumat.

b) *Echivalentul metabolic* (MET) = O_2 (ml) consumat per kg de greutate corporală şi minut. 1 MET = 3,5 ml O_2/kg/min.

1 MET reprezintă energia necesară sau costul metabolic al organismului aflat într-un repaus complet.

Se consideră activitate fizică uşoară (ex. plimbarea cu 1,6 km/oră sau 1 mph) aceea care are un cost energetic de 4-7 ml O_2/kg/min, adică 1 1/2-2 MET sau 2 1/2 kCal/min.

O activitate fizică mai grea (ex. alergarea cu 8 km/oră, sau 5 mph) necesită 25-28 ml O_2/kg/min, adică 7-8 MET şi 8-10 kCal/min.

Pentru a vorbi de *eficienţă* în cadrul unui sistem cu consum energetic, trebuie să raportăm orice travaliu efectuat la valoarea consumului energetic necesitat.

Eficienţa sistemului se exprimă de obicei în procente astfel:

$$\text{Eficienţa } (\%) = \frac{\text{travaliul realizat}}{\text{energia cheltuită}} \times 100$$

Travaliul este „ceea ce a ieşit" din sistem, adică outputul, iar energia consumată „ceea ce a intrat" în sistem, adică inputul.

Se ştie că travaliul (w) este produsul între forţă (F) şi distanţă (D). W = F × D şi se exprimă în unităţi de putere (P) adică travaliul pe unitatea de timp (P = w/t).

Travaliul este măsurat în diferite moduri în funcţie de specificul testului utilizat. Spre exemplu:

- Testarea la covorul rulant: W = greutatea individului × distanţa pe verticală până la care s-ar ridica individul când merge – urcând pe covorul rulant înclinat.

Acelaşi principiu de calcul la efortul de urcat trepte (testul scăriţă);

Testarea la bicicleta ergometrică: W = distanţa (circumferinţa roţii × nr. de rotaţii) × rezistenţa introdusă la ergociclu.

În ceea ce priveşte inputul sistemului energetic, adică mărimea cheltuielilor se apreciază consumul net de O_2 pe unitatea de timp, astfel:

Valoarea VO_2 de repaus pe unitatea de timp se scade din valoarea VO_2 consumat pe minut în perioada de *steady-state*.

Steady-state-ul este acea perioadă de echilibru care se instalează după un timp (relativ scurt) între intensitatea unui travaliu (rămas constant) și VO_2/min care nu mai crește.

Se știe că înregistrarea continuă a VO_2 în timpul unui efort, a unei activități fizice (constante ca intensitate) evidențiază o creștere treptată a VO_2 la începutul efortului, 2-5 min, după care VO_2/min rămâne constant. S-a intrat în steady-state.

Pentru întreaga perioadă de activitate fizică se va înmulți VO_2/min net cu durata în minute a activității fizice.

Este ușor de înțeles că, cu cât pentru o anumită activitate se va consuma mai mult O_2, cu atât eficiența travaliului va fi mai mică.

În general eficiența activității musculaturii mari este de 20-25%, dar crește prin antrenament.

Exercițiul aerobic este, din acest punct de vedere, un antrenament mult mai bun pentru creșterea eficienței activității musculare decât exercițiul anaerobiotic.

10.3. *RĂSPUNSURI FIZIOLOGICE LA EXERCIȚIUL AEROBIC*

În acest subcapitol ne vom referi la efectele imediate ale unui exercițiu aerobic. Pot exista însă o varietate mare de astfel de exerciții sub raportul intensității, a duratei lui precum și a modalităților efectuării unui exercițiu aerobic. Din acest punct de vedere componentele exercițiului pot varia ca procent între cele dinamice și statice, executate predominant cu membrele superioare sau cele inferioare, cu sau fără utilizarea trunchiului etc. Fără să mai vorbim de influența mediului în care se execută programul: în sală, în exterior, la ce temperatură și umiditate a mediului sau cu ce echipamente etc.

Dacă mai adăugăm la aceste variabile și pe cele legate de individ (vârstă, sex, stare de sănătate, condiție psihică, abilități etc.) ne dăm seama de amploarea problemei.

În aceste condiții a vorbi de răspunsuri fiziologice standard este desigur hazardat dacă nu chiar incorect. În același timp, din păcate, ar fi o imposibilitate să analizăm aceste răspunsuri în funcție de toți parametrii de mai sus. Deși există o multitudine de studii asupra exercițiului aerobic în diverse condiții nu se poate spune că sunt epuizate toate variantele posibile și s-ar putea realiza un tablou definitiv al răspunsurilor fiziologice la exercițiul aerobic.

Cu toate acestea au fost conturate prin generalizare și integrare o serie de efecte ce apar după exercițiile aerobice realizate în scop de antrenament (deci respectând această cerință) în condiții de mediu relativ standard și executate de indivizi sănătoși adulți.

Aceste efecte, important de cunoscut, trebuie considerate ca elemente fiziologice de pornire în aprecierea unor situaţii particulare de execuţie a exerciţiilor (pacienţi vârstnici etc.).

Le vom analiza subliniind însă şi unele particularităţi.

Exerciţiul aerobic scoţând organismul din starea de repaus şi introducându-l într-un efort fizic are ca o primă şi imediată consecinţă o cerere crescută energetică care înseamnă VO_2 crescut dar şi „deşeuri" periferice (CO_2, acid lactic etc.) în cantităţi mai mari precum şi căldură crescută la nivelul musculaturii în acţiune. Toate acestea cer rapid o adaptare a sistemului circulator care să aducă O_2, şi substanţele nutritive către celulele musculare în activitate şi să preia deşeurile metabolice ca şi excesul de căldură locală.

Modificările metabolice locale determinate de trecerea celulelor musculare de la starea de repaus la cea de activitate susţinută reprezintă de fapt semnalul către toate sistemele organismului (respirator, cardiovascular, hormonal, neural, metabolic general) de a răspunde şi apoi a se adapta stării nou create.

Privită în acest mod reacţia fiziologică la exerciţiul aerobic în liniile ei esenţiale imediate poate fi apreciată la nivelul celular muscular, cardiovascular şi respirator.

10.3.1. *Răspuns metabolic celular local*

Pentru producerea energiei necesare contracţiei musculare consumul de O_2 crescut este esenţial. Acest O_2 suplimentar este asigurat atât de aport suplimentar circulator (vezi mai departe) cât şi, chiar din primele momente, printr-o extracţie la periferie mai completă a O_2 din sânge.

Consumul O_2 tisular local scade PO_2 tisulară, ceea ce determină un gradient crescut PaO_2-PO_2 tisular cu extragere O_2 crescută de pe hemoglobină.

În acelaşi sens acţionează şi aciditatea crescută locală (prin acumularea metaboliţilor acizi) ca şi temperatura crescută locală. Ambele deplasează curba de desaturare a oxihemoglobinei eliberând mai mult O_2 indiferent de presiunea O_2 existentă.

Ceva mai târziu încă un factor favorizează eliberarea locală a O_2 şi anume creşterea 2,3 difosfogliceratului hematiilor datorită glicolizei intense de efort.

Intensitatea sau eficienţa întregului proces de mai sus este edificator prin analiza $(a\text{-}v)O_2$ (diferenţa arteriovenoasă a O_2).

Mărimea consumului O_2 la nivelul celulei musculare este în raport direct cu vascularizaţia muşchiului, numărul mitocondriilor intracelulare, prezenţa enzimelor oxidative mitocondriale în fibrele musculare şi evident intensitatea contracţiei acestor fibre.

10.3.2. *Răspunsul cardiovascular*

Activarea intensă a căilor neurale motorii și sensitive cerută de exercițiul fizic aerobic determină și o stimulare a fibrelor simpatice din cadrul nervilor micști care antrenează creșterea activității sistemului nervos simpatic (SNS).

Efectele imediate cardiovasculare sunt de fapt rezultatul simpaticotoniei instalate: vasoconstricție generalizată, tahicardie, tensiune arterială crescută, contractilitate miocardică mărită.

Aceste răspunsuri sunt proporționale cu masa musculară antrenată în exercițiu și cu intensitatea acestuia.

Concomitent cu creșterea excitabilității simpatice scad semnificativ stimulii vagali.

Efectele cardiovasculare de mai sus sunt toate tributare nevoilor de O_2 la nivelul musculaturii active. Astfel, vasoconstricția generalizată permite o redistribuire a sângelui din parenchime și zona splanhnică ca și din musculatura neactivată spre musculatura în activitate unde, din contră, se produce o vasodilatație cu scădere de rezistență arterială determinată nu pe cale neurovegetativă, ci mediată local de creșterea metaboliților (K^+, H^+, CO_2).

În cazul unei activități fizice care pune în lucru o mare parte a musculaturii, datorită patului vascular muscular enorm, vasodilatat, se înregistrează o netă scădere a rezistenței vasculare periferice.

În ceea ce privește sistemul venos, acesta înregistrează o vasoconstricție atât în musculatura activă, cât și în cea neactivă ceea ce crește presiunea venoasă periferică.

La nivelul cordului se realizează creșterea debitului cardiac subordonat acelorași necesități metabolice musculare.

Tahicardia și creșterea forței de contracție miocardică asigură această creștere de debit cardiac care stă la baza creșterii presiunii arteriale sistolice.

Există desigur, așa cum arătam, răspunsuri diferite cardiovasculare în funcție de o serie de parametri. Vârsta și temperatura ambientală în care se desfășoară exercițiul sunt deosebit de importante. Astfel, o temperatură crescută a mediului (peste temperatura de confort termic) în care se desfășoară exercițiile aerobice determină o creștere importantă a circulației tegumentare cu o mărire corespunzătoare a debitului cardiac. Pentru echilibrare se înregistrează o mai accentuată diminuare a circulației splanhnice și renale.

În funcție de vârstă, modificările de mai sus sunt mult mai pregnante la tineri decât la vârstnici. Aceștia din urmă au o distribuție diferită a debitului cardiac în sensul că splanhnele și rinichii suferă o reducere de debit sanguin, mai mică decât tinerii și tot mai redusă este și creșterea circulației cutanate. Un alt fenomen important de reținut este că la bătrâni distribuția de mai sus nu se modifică cu nivelul de fitness (valoarea VO_2 max de efort). La tineri un efort la un nivel crescut de fitness determină o mai mare scădere a debitului circulator splanhnic și renal și o creștere mai mare a circulației cutanate și în general a debitului cardiac.

Dacă am compara vârstnici antrenaţi cu tineri neantrenaţi dar cu activitate fizică normală se constată că până la un anumit nivel de fitness (exerciţii până la 60-65% din VO_2 max) debitul cardiac la vârstnici creşte la fel ca la tineri dar având un debit bătaie mai mare şi un ritm cardiac mai redus la vârstnici. Ceea ce permite vârstnicului performarea unui acelaşi efort ca tânărului (până la un nivel de fitness), este prezenţa unei mai mari $(a\text{-}v)O_2$ printr-o mai bună extracţie a O_2 şi o performanţă mai bună ventriculară stângă (la vârstnicul antrenat). Aceleaşi observaţii comparative şi dacă efortul (până la un anumit nivel) se execută într-un mediu cald (36°) (Minson C.T., Kenney W.L., 1997).

Reamintim că în cadrul activităţii fizice circulaţia cutanată nu are rol direct în performanţa acestei activităţi, ci doar în reglarea termică.

Un alt element de reţinut este faptul că cele mai mari redistribuiri ale debitului cardiac în cadrul exerciţiilor aerobice în mediu cald (36°) se înregistrează la tinerii antrenaţi. De altfel iată cum s-ar ierarhiza aceste redistribuiri la diverşii subiecţi, tineri şi vârstnici, antrenaţi şi sedentari (Beard J.L., Ho C.W., Farrell P.A., 1997):

Tineri antrenaţi > tineri sedentari > vârstnici antrenaţi > vârstnici sedentari.

Exerciţiul aerobic la persoanele cu afectare cardiacă va determina desigur răspunsuri diferite decât cele fiziologice. Abaterea de la fiziologic este în funcţie de gradul de afectare cardiacă. Trebuie avut în vedere că toleranţa la exerciţii este sever redusă, VO_2 max scăzută, ceea ce face ca foarte repede exerciţiul să devină anaerobic. Debitul cardiac nu poate creşte corespunzător şi în plus distribuţia lui nu este eficientă (spre muşchi). Simpaticotonia este mai importantă cu toate efectele ei. La periferie însăşi funcţia musculară este afectată prin dificultăţile locale circulatorii, creştere de fibre tip II, modificări enzimatice, pierdere de ţesut muscular (Shephard R.J.).

Afectarea cardiacă determină perturbări ventilatorii, hormonale, psihologice etc., dar evident nu este cazul aici să le discutăm.

10.3.3. *Răspunsul respiratoriu*

Imediat cu începutul exerciţiului se instalează modificările ventilatorii prin creşterea rapidă a ventilaţiei până la acomodarea ei cu valoarea efortului când intră în steady-state.

Creşterea ventilaţiei pe minut are corespondent în creşterea intensă a ventilaţiei alveolare (V_A) necesară asigurării noului nivel al schimburilor gazoase (creşterea nevoilor de O_2 şi de eliminare a CO_2).

Este dificil de precizat ce anume stimuli declanşează creşterea ventilaţiei. Probabil sunt greu de precizat tocmai pentru că sunt (potenţial) o mulţime, inclusiv în momentul când ne pregătim de a începe exerciţiul fizic când evident acest stimul este psihic.

Creșterea ventilației chiar de la startul exercițiului și chiar înaintea lui (mecanismul de „feedforward") este de origine reflexă, dar sigur cu control cortical căci acest debut poate fi modulat prin educare (Helbling D., Boutellier U., 1997). Este important de asemenea de subliniat că acest început ventilator este același indiferent cât este de mare masa musculară care a intrat în exercițiu. Sau chiar dacă exercițiul este activ sau pasiv (Miyamura M., Ishida K., Yasuda J., 1992).

Ulterior compoziția gazelor sanguine prin chemoceptori (VO_2 scăzut, CO_2 și H crescuți), prin receptorii proprioceptivi articulari și musculari, baroreceptorii, termoreceptorii etc., reprezintă tot atâtea căi prin care poate fi stimulată ventilația.

Adaptarea ventilației la efortul cerut de exercițiul fizic este extrem de importantă deoarece, în primă instanță, ceea ce limitează intensitatea efortului, oprindu-l brusc, este falimentul ventilator. În exercițiul aerobic acest lucru nu se întâmplă (decât în cazuri patologice), ventilația stabilindu-se în perioada de steady-state adică în perioada în care se realizează echilibrul între cererea și consumul de O_2 ca și între producerea și eliminarea de CO_2.

10.4. *ADAPTĂRILE FIZIOLOGICE*

Exercițiile aerobice efectuate cu perseverență după tehnicile și parametrii necesari (vezi mai departe) determină un nivel crescut de fitness (VO_2 max crescut) și o rezistență crescută la activitatea fizică. Aceste efecte globale se realizează pe baza unor multiple procese de adaptare fiziologică atât în repaus cât și în timpul exercițiului fizic.

Desigur că aceste adaptări sunt în relație directă cu nivelul de fitness de la care se pleacă.

Persoane sănătoase pot fi persoane antrenate prin activitatea lor sau neantrenate, sedentare. Există persoane obligate (iatrogenic) datorită unor boli la un sedentarism exagerat sau chiar la repausuri prelungite la pat. Toate aceste persoane au valori funcționale diferite, iar exercițiile aerobice reușesc corectări diferite.

A se vedea și notele de la începutul capitolului asupra „antrenării" și „adaptării".

Ca și la subcapitolul anterior asupra efectelor imediate, și ele variate în funcție de individ și condițiile de lucru și în acest subcapitol vom face o prezentare de ansamblu adaptărilor fiziologice obținute prin antrenamentul aerobic. Tot ca în subcapitolul precedent vom prezenta în primul rând adaptările metabolice, cardiovasculare și respiratorii, apoi alte moduri de adaptări.

Antrenamentul aerobic care se întinde pe mai multe săptămâni determină adaptări nu numai funcționale, ci și de structură, anatomice pe care le înregistrăm și în perioadele de repaus și bineînțeles modificând substanțial și comportamentul organismului în efort sau activitate fizică.

Vom prezenta deci atât adaptările de repaus cât şi cele care apar în efort.

10.4.1. *Adaptările metabolice*

10.4.1.1. *Schimbări în repaus*

Structural antrenamentul determină în timp o hipertrofie musculară cu creşterea corespunzătoare a densităţii capilarelor musculare. Despre acest proces s-a discutat pe larg cu ocazia modalităţilor de creştere de forţă musculară.

Exerciţiul fizic necesită – aşa cum se ştie – un consum energetic crescut care îşi realizează local adaptarea printr-o mai bună capacitate de generare a ATP-ului realizată de creşterea numărului şi dimensiunilor mitocondriilor celulelor musculare.

Aportul crescut de O_2 la nivelul musculaturii în activitate este o condiţie sine qua non, iar realizarea acestuia prin antrenament are ca dovadă creşterea mioglobinei musculare, element de bază al transportului O_2 spre mitocondrii, pe care o înregistrează şi în repaus.

10.4.1.2. *Schimbări ce apar în efort*

Este vorba desigur de efortul submaximal, aerobic, schimbări adaptate tipului de antrenament (exerciţiile aerobice).

De altfel studiile lui Tabata I., Nishimura K., Kouzaki M. etc. (1996) au arătat că exerciţiile aerobice nu aduc şi adaptări ale capacităţii anaerobice din punct de vedere al VO_2 max. Reciproca nu este însă valabilă deoarece, constată autorii, exerciţiile intermitente anaerobice duc la creşterea capacităţii atât anaerobice cât şi aerobice.

Adaptarea metabolică de efort aerobic se realizează prin scăderea consumului glicogenului muscular ca sursă energetică. Acest proces de economisire a glicogenului este posibil după antrenamentul submaximal prin creşterea capacităţii de mobilizare şi oxidare a grăsimilor ca sursă energetică.

Astfel glicogenul nu numai că nu este consumat, ci este stocat în muşchi. Muşchiul îl va consuma rapid însă în momentele de efort intens sau de scurtă durată intermitent. Şi acest consum este uşurat atât de existenţa stocurilor de glicogen cât şi de o capacitate crescută oxidativă a carbohidraţilor consecinţă a creşterii potenţialului oxidativ al mitocondriei. Tot sub raport al energiei consumate în efort la un individ antrenat aerobic se consemnează de asemenea faptul că se recurge mai puţin la consum de fosfocreatină şi ATP în muşchiul scheletal.

Deşi mecanismul de producere nu prea este clar, se înregistrează în efort o scădere a nivelului lactatului sanguin, deşeu, cum se ştie al activităţii musculare în condiţii de hipoxie (moderată bineînţeles). S-ar putea interpreta că buna aprovizionare cu O_2 rezultat al antrenamentului aerobic face să dispară hipoxia musculară de activitate. În mod real însă aceasta scade dar nu poate dispărea. Să ne reamintim că ea este implicită în timpul contracţiilor isometrice şi că tot ea devine stimulul pentru hipertrofia musculară.

Desigur că elementul fundamental înregistrat prin exerciţiile aerobice este creşterea VO_2 max care aşa cum s-a arătat, defineşte nivelul de fitness şi concretizează modificările realizate de organism la nivelul metabolic local, respirator şi cardiovascular.

Dar această VO_2 max are ca bază de referinţă masa musculară scheletală, problemă dificil de apreciat datorită greutăţii de a cuantifica masa activă propriu-zisă.

Este cunoscut faptul că aceleaşi exerciţii aerobice la persoane mai vârstnice nu determină o aceeaşi creştere a VO_2 max ca la persoanele mai tinere. Un studiu din 1997 al lui Proctor D.N. şi Joyner M.J. arată că pentru bărbaţii vârstnici VO_2 max este mai scăzut cu 26%, iar pentru femeile vârstnice cu 22% comparativ cu persoanele tinere şi la fel antrenate, calcul făcut prin raportarea VO_2 max la 1 kg de masă corporală. Dar dacă s-a făcut raportarea la kilogramul de masă musculară, exclusiv procentele de mai sus au scăzut doar la 14, respectiv 13%.

Concluzia este evidentă şi anume că reducerea VO_2 max cu vârsta chiar la vârstnici antrenaţi are la bază şi o reală scădere a capacităţii aerobice musculare active, dar şi o modificare de compoziţie musculară prin reducerea ţesutului muscular activ şi înlocuire de ţesut gras (proces histologic care se cunoştea de fapt de mult).

Reducerea reală a capacităţii aerobice per kg de muşchi activ este desigur rezultatul scăderii aportului de O_2 local determinat de reducerea corespunzătoare ce apare la vârstnic atât a debitului cardiac, cât şi a fluxului sanguin muscular.

10.4.2. *Adaptări cardiovasculare*

10.4.2.1. *Schimbări în repaus*

Sunt deosebit de importante şi uşor sesizabile aducând cea mai bună dovadă a valorii fiziologice a exerciţiilor aerobice, a exerciţiilor de anduranţă, a unui nivel crescut de fitness.

Astfel, ritmul cardiac de repaus îl vom găsi constant scăzut, comparativ cu cel de dinaintea începerii antrenamentului.

Debitul cardiac nu scade însă, căci se înregistrează un volum bătaie crescut (Braun L.I., 1991).

Scăderea pulsului se datorează scăderii simpaticotoniei, a nivelului atrial de norepinefrină şi epinefrină, a creşterii tonusului vagal secundar scăderii celui simpatic.

De aceeaşi importanţă este scăderea valorilor presiunii sanguine element notabil, uneori până la normalizarea ei (când era crescută).

Această scădere este consecinţa scăderii rezistenţei vasculare periferice prin vasodilataţie periferică musculară.

Scăderea presiunii este în special cea sistolică, dar este evidentă şi pentru cea diastolică, mai ales dacă subiecţii au avut iniţial valori crescute tensionale.

La aceştia se înregistrează de asemenea o scădere a indexului masei ventriculare stângi.

Modificările oxidative de la periferie descrise mai sus îşi au susţinerea în creşterea volumului sanguin circulant şi a valorilor hemoglobinei.

În măsura în care avem indivizi cu un antrenament intensiv şi prelungit, aşa cum sunt atleţii, se înregistrează şi modificări morfologice cardiace, cum ar fi creşterea cu 10% a dimensiunii cavităţii ventriculare stângi la sfârşitul diastolei, ca şi creşterea grosimii miocardului – mai ales a peretelui posterior cu 15-20% (Shapiro L.M., 1997), date realizate prin studii ecocardiografice. Dacă tipul de antrenament a fost mai ales static, prin isometrie, hipertrofia miocardului este mai mică decât în antrenamentul dinamic, având caracteristic hipertrofia cardiacă concentrică, în timp ce cea prin exerciţiu dinamic fiind de tip excentric (Longhurst J.C., Stebbins C.L., 1992).

10.4.2.2. *Schimbări ce apar în efort*

Creşterea ritmului cardiac care apare în orice efort este limitată la individul antrenat. Mecanismele acestei reduceri de puls sunt aceleaşi ca mai sus. Această scădere nu limitează creşterea debitului cardiac la efort deoarece volumul bătaie este mare, atât printr-o contractilitate miocardică crescută cât şi a volumului ventricular crescut cu umplere diastolică mai bună. Aceasta din urmă fiind asigurată de menţinerea unei vasoconstricţii în teritoriul splanhnic, ca şi de o întoarcere venoasă bună prin „pomparea" de la periferie a sângelui venos de către contracţiile ritmice musculare.

La periferie, cum s-a mai arătat, se produce o accentuată extragere a O_2 arterial (datorită atât creşterii circulaţiei locale cât şi schimbărilor enzimatice şi biochimice locale) ceea ce determină creşterea $(a\text{-}v)O_2$.

Adaptarea circulaţiei periferice la efort cu creşterea fluxului sanguin şi respectiv scăderea rezistenţei periferice ar fi datorate unor modificări structurale arteriolare induse de exerciţiile dinamice aerobice (nu şi de cele statice).

Creşterea fluxului arterial din timpul exerciţiului (determinată şi de scăderea tonusului simpatic cu creşterea celui vagal) va duce la o creştere intra-

luminală a forțelor de forfecare (tangențiale cu peretele vascular) care ar stimula endoteliul vascular determinând o vasodilatație locală mediată de factorii de relaxare endoteliali (EDRF = *endothelial - derived relaxing factors*). Această teorie a „stressului forțelor de forfecare" afirmă că susținerea acestui stress prin exerciții repetate, de durată, va instala cronic modificări celulare endoteliale cu alterări ale determinismului genetic asupra unor factori locali (factori de creștere, reglatori ai fibrinolizei, endoteliu etc.) și asupra structurii peretelui vascular. Mărirea astfel a lumenului vascular periferic, organică ca adaptabilitate după efortul susținut aerobic (dinamic) se petrece doar în vasele musculare, în celelalte adaptabilitatea este funcțională (Huonker M., Halle M., Keul J., 1996).

Creșterea debitului cardiac și creșterea (a-v)O_2 vor determina ipso facto creșterea VO_2 max ceea ce înseamnă o capacitate de travaliu mai mare, un nivel de fitness crescut.

Creșterea obișnuită a presiunii arteriale la efort este mai limitată la un individ antrenat, căci rezistența vasculară periferică și pulmonară sunt mai scăzute.

Deși în timpul efortului se face o redistribuire a debitului sanguin cu preferință spre sistemul muscular totuși calculul arată că fluxul sanguin per kg de mușchi în activitate scade datorită comprimării vaselor musculare în timpul contracției. Această scădere este însă pe deplin compensată de creșterea capacității de extragere a O_2 de către celula musculară.

Datorită scăderii frecvenței cardiace în efort și a reducerii presiunii sistolice (chiar dacă această scădere este mică, doar de 10-20 mmHg) se realizează o importantă diminuare a consumului de O_2 miocardic pentru un același travaliu care cerea consumuri mari înainte de antrenamentul aerobic.

Trebuie subliniat că modificările cardiovasculare de mai sus nu sunt realizate prin exercițiile aerobice exclusiv la sănătoși și tineri.

Deși nu toate și nu în aceeași măsură schimbările benefice ale antrenamentului se înregistrează și la pacienții cardiovasculari ca și la vârstnici.

Astfel la coronarienii de vârstă medie programele aerobice determină ameliorări semnificative ale VO_2 max, ale debitului cardiac, capacității de contracție, extracție de O_2 la periferie etc.

La coronarienii vârstnici supuși unui program aerobic susținut (3-12 luni) nu se obțin însă ameliorări cardiace deși capacitatea de vârf aerobică (VO_2 max) crește cu 16% după 3 luni și cu 20% după 1 an de exerciții. Se înregistrează de asemenea o semnificativă creștere a (a-v)O_2. Starea favorabilă la coronarienii vârstnici realizată prin exercițiile aerobice se datorează exclusiv adaptărilor periferice musculare.

Astfel, analizele histologice musculare au arătat că la vârstnicii coronarieni a crescut densitatea capilarelor musculare cu 34%, iar activitatea succinat dehidrogenazei (enzimă specifică metabolismului aerobic local) cu 23% după 3 luni de antrenament aerobic (Waldmann M.L., Ades P.A., Meyer W.L. etc., 1996).

10.4.3. *Adaptări respiratorii*

În adaptările la efortul aerobic de fapt pilonii principali sunt ventilaţia pulmonară şi utilizarea O_2 la nivelul celular (respiraţia tisulară), sistemul cardio-vascular nefăcând decât legătura între aceşti piloni dar evident trebuind şi el să se adapteze pentru această sarcină (Evans D.L., 1985).

Prezentăm deci adaptările primului pilon în adaptarea la exerciţiul aerobic.

10.4.3.1. *Schimbări în repaus*

Adaptarea la efort determină creşterea volumelor pulmonare, creştere care se înregistrează şi în repaus. Această creştere benefică pentru funcţia pulmonară asigură o ventilaţie/min. crescută, dar nu prin tahipnee. Concomitent cu acest fenomen scade travaliul respirator şi bineînţeles creşte ventilaţia alveolară.

Efortul măreşte suprafaţa de perfuzie deschizând noi capilare alveolare. Acest efect alături de creşterea ventilaţiei alveolare determină o mai bună capacitate de difuziune alveolo-capilară care face faţă cerinţelor crescute de O_2 (VO_2 max).

10.4.3.2. *Schimbări ce apar în efort*

Principala adaptare rămâne creşterea capacităţii de difuziune având la bază aceleaşi fenomene ca mai sus. Cu toate acestea, capacitatea de difuziune maximă rămâne neschimbată, doar nivelul de utilizare a acestei capacităţi devine mai ridicat. Acest fapt are ca explicaţie şi faptul creşterii $(a\text{-}v)O_2$ printr-o scădere a vO_2 (O_2 venos) datorită extracţiei O_2 la periferie mult mai bună. Acest fapt va determina un gradient presional mai mare alveolo-capilar al O_2 cu difuziune deci mai bună. Acelaşi lucru pentru CO_2 produs în cantităţi crescute de muşchii în acţiune.

În efort desigur ventilaţia/minut creşte ca şi ventilaţia maximă care permite deci eforturi mai intense sau de durată crescută căci ventilaţia/min este un important factor fiziologic de stopare a unui efort excesiv. Ca şi în cazul respiraţiei în repaus, creşterea ventilaţiei/min se bazează pe creşterea volumului de aer curent şi mai puţin pe creşterea ritmului ventilator.

Interesant de arătat ca o dovadă a faptului că ventilaţia este un factor limitativ al efortului, că un antrenament special ventilator neînsoţit de exerciţii fizice va determina după un timp o creştere a rezistenţei la efort, aproape o dublare a ei deşi în toată această perioadă individul a rămas un sedentar. Boutellier U., Piwko P. (1992) au demonstrat cele de mai sus supunând persoane sedentare la antrenament hiperventilator timp de 30 min zilnic 4 săp-

tămâni. După acest interval, testul de anduranță pe ergociclu la valoarea de 170 bătăi cardiace pe minut care inițial fusese de 26,8 min după antrenamentul respirator (exclusiv) ajunge la 40,2 min. În plus, dacă inițial ventilația nu intrase în steady-state la efortul dat, după antrenamentul ventilator, ventilația s-a menținut tot timpul în steady-state fără să apară hiperventilația. Toate aceste efecte dispar însă în următoarele luni dacă antrenamentul încetează.

Toate schimbările de mai sus au ca efect concluziv creșterea eficienței ventilatorii.

Merită subliniat faptul că exercițiile aerobice realizează această creștere a eficienței respiratorii și la bolnavii bronho-pulmonari cu disfuncții ventilatorii, antrenamentul aerobic intrând în programul de recuperare al acestor bolnavi.

10.4.4. *Alte adaptări*

Exercițiul aerobic executat după un program corect (vezi mai departe) determină o serie de alte modificări benefice ale organismului.

10.4.4.1. *Modificări sanguine*

a) Deși există o serie de controverse asupra efectului antrenamentului asupra adaptărilor hematologice (volumul plasmatic, respectiv hemodiluția, volumul hematiilor, cantitatea de hemoglobină) totuși majoritatea autorilor consideră că indiferent de variația hematocritului (prin scăderea – ca la femei – sau creșterea – ca la bărbați – a volumului plasmatic) cantitatea de Hb crește prin cererea de suport al O_2 transportat la periferie în cantitate crescută (Evans D.L., 1985; Brauch J.D., Pate R.R. etc., 1997);

b) Există însă mai puține controverse când este vorba de modificările profilului lipidic sanguin. Colesterolul scade ca și lipoproteinele de densitate joasă crescând lipoproteinele de densitate înaltă, scad trigliceridele dar lipoproteina (a) rămâne neschimbată (Thomas T.R., Ziogas G. etc., 1997; Fonong T., Toth H.J. etc., 1996; Longhurst J.C., Stebbins C.L., 1992 și doar parțial el Sayed M.S., 1996).

Trebuie însă subliniat că pentru a obține aceste efecte metabolice este necesar ca antrenamentul să aibă o intensitate peste medie și desigur să se asigure și un regim dietetic adecvat.

Aceste efecte pozitive ale exercițiului aerobic asupra lipidelor sanguine (cunoscute ca factori de risc cardiovasculari) reprezintă alături de efectele asupra cordului deja discutate, argumentele de bază ale kinetoprofilaxiei primare și secundare în bolile cardiovasculare.

c) Au fost studiate și efectele efortului aerobic asupra factorilor coagulării sângelui. Astfel se înregistrează sigur o scădere a fibrinogenului și a in-

hibitorului activatorului de plasminogen fără alte efecte asupra factorului VII şi activatorului de plasminogen (Zanettini R., Bettega D. etc., 1997; el-Sayed M.S., 1996 etc.).

Contracţiile musculare susţinute ar mări fibrinoliza motiv pentru care aceste contracţii (uneori realizate prin stimulări isometrice electrice) sunt asociate tratamentului cu heparină imediat după intervenţiile operatorii cu risc trombotic.

Se consideră că acest efect alături de reducerea indexului masei ventriculare stângi reprezintă un element determinant în ameliorarea riscului coronarian imediat.

10.4.4.2. *Modificări constituţionale*

Corelat cu efectele exerciţiilor aerobice asupra profilului lipidic este efectul asupra patului grăsos apreciat prin: grăsimea cutei cutanate, circumferinţa taliei, raportul între aceasta şi circumferinţa şoldului etc. Rezultatele în această direcţie sunt foarte diferite fiind în directă legătură cu intensitatea şi durata exerciţiilor + regimul alimentar.

10.4.4.3. *Modificări de aclimatizare*

Este cunoscut faptul că un exerciţiu aerobic în condiţii de temperatură crescută (peste temperatura de confort – considerată de 22° pentru individul îmbrăcat normal) reprezintă un efort adaptativ cu atât mai mare cu cât temperatura mediului este mai ridicată. Costul crescut al travaliului în mediul cald rezultă din raportul între cheltuiala energetică (ventilaţia pe minut, VO_2 max, debitul cardiac) şi eficienţa travaliului (valoarea de încărcare, de efort). Testele se fac de obicei la 36°.

Un astfel de exerciţiu s-a mai arătat, determină o creştere a debitului cardiac (deci a travaliului cardiac) peste cel obişnuit la nivelul de efort respectiv, cu modificări în distribuţia sângelui prin creşterea circulaţiei cutanate necesară termoreglării.

Trebuie înţeles că exerciţiul fizic prin el însuşi aduce doar parţiale adaptări la mediul cald. Ar intra aici doar creşterea pierderilor de căldură a termoreglării fizice, prin creşterea circulaţiei cutanate (vezi redistribuirea debitului sanguin) şi a sudoraţiei din timpul efortului.

În afara influenţei mediului nu trebuie uitat că exerciţiul fizic determină creşterea metabolismului, activitatea musculară fiind „caloriferul" organismului, producătorul de căldură. Această producere de căldură se corelează perfect cu creşterea VO_2 max.

Aclimatizarea aşadar nu poate fi realizată ca efect singular al exerciţiului aerobic decât dacă acest exerciţiu se realizează în perioada de antre-

nament în condițiile unui mediu cald. În acest fel, adaptarea organismului la mediul cald se face prin combinarea exercițiului fizic cu obișnuirea (aclimatizarea) la căldură.

Această aclimatizare are ca efect ameliorarea performanței sau a toleranței în timp când indivizii respectivi trebuie să lucreze sau să facă efort într-un mediu cald. Se pot da o serie de explicații ale acestui proces. Le vom rezuma în continuare după Aoyagi J., McLellan T.M. și Shephard R.J. (1997).

– Antrenamentul fizic crește fitnessul aerobic, mărește rezervele cardiovasculare la solicitări crescute (efort căldură).

– În repaus, se înregistrează o temperatură corporală mai scăzută ceea ce înseamnă o capacitate mai mare de stocare a căldurii în condițiile unui mediu cald (acesta ar fi efectul aclimatizării, antrenamentul fizic neavând vreun rol).

– Costul energetic al exercițiului aerobic scade la antrenații fizic cu un accent de scădere și prin aclimatizare. Rezultatul este o diminuare a efectului de termopierdere în mediul cald la o termoproducere mai joasă.

– Procesul de sudorație al termoreglării crește ca urmare a ambelor adaptări (la efort și la mediul cald).

– Schimbările în reacțiile SNV (scăderea simpaticotoniei) ca urmare a antrenării fizice reduce stressul cardiovascular cu toate consecințele arătate la adaptarea sistemului cardio-vascular.

– Creșterea toleranței subiective, a scăderii stării de tensiune fiziologică determinată inițial atât de exercițiul fizic, cât și de expunerea termică dar atenuate pe parcursul antrenamentului.

În problema adaptărilor la efort plus căldură se suprapun însă o multitudine de elemente care trebuie luate în calcul. Astfel sunt: vârsta, sexul, starea de hidratare, ritmul circadian, starea fiziologică și psihologică a indivizilor, severitatea mediului cald, intensitatea și durata ca și tipul exercițiilor aerobice, înlocuirea corectă a depleției de apă și săruri etc. Din punctul de vedere al vârstei trebuie remarcat că la tineri asistăm la redistribuiri de debit cardiac mai accentuate decât la vârstnici, cu creșteri mai mari ale circulației cutanate și scăderi mai drastice ale circulației splanhnice și renale. Aceste aspecte influențează desigur termoreglarea. Dar mai important decât vârsta (care are deosebiri deci ale mecanismelor de disipare a temperaturii) pentru controlul temperaturii corpului este mărimea VO_2 max care ne arată producerea de căldură. Vârstnicii, atât bărbații cât și femeile se pot, ca și tinerii, adapta la condițiile efortului în mediul cald reducându-și debitul cardiac fără compromiterea proceselor oxidative care se mențin prin accentuarea $(a\text{-}v)O_2$. Este adevărat la vârstnici adaptarea cere mai mult timp (HO C.W., Beard J-L. etc., 1997). Problema importantă constă doar în grija de a rehidrata corect vârstnicii căci uneori reflexele de sete sunt perturbate, iar lipsa rehidratării poate avea efecte severe asupra funcției renale.

Din punctul de vedere al sexului, femeile în postmenopauză care sunt sub terapie hormonală de substituție se adaptează mult mai ușor la tempe-

raturile crescute ale mediului deoarece această terapie influenţează pozitiv reglarea termică a organismului, cât şi mişcarea fluidelor corpului (Kenney W.L., 1997).

10.4.4.4. *Modificări metabolice*

a) Este dovedit astăzi că exerciţiile aerobice (atât dinamice cât şi statice) previn osteoporoza mai ales la femeile la menopauză, iar dacă osteoporoza s-a instalat o reduc în mod evident. Efecte similare se înregistrează şi în osteoporoza la bărbaţi (tip II). Asocierea administrării zilnice de calciu (1-1,5 g) la programul kinetic reprezintă cea mai sigură metodă de menţinere sau ameliorare a densităţii osoase (Suleiman S., Nelson M., Li F., 1997);

b) Studii epidemiologice au arătat că toleranţa scăzută la glucoză creşte riscul dezvoltării, în timp, a unui diabet zaharat tip II (insulino-independent).

Aceleaşi studii arată că activitatea fizică susţinută prezintă o corelare inversă cu scăderea toleranţei la glucoză şi apariţia diabetului tip II, iar activitatea intensă fizică aerobică determină cea mai joasă incidenţă a diabetului tip II.

Plecându-se de la incidenţa extraordinar de crescută a diabetului tip II s-a recomandat pentru combaterea ei în primul rând un program aerobic de moderată intensitate (50% din VO_2 max ar fi suficient) cel puţin 3 zile pe săptămână, cel puţin 30 min/şedinţă care se poate realiza prin mers, alergare, înot, pedalare etc. (Sato J., Sato Y., Tokudome S., 1996).

10.4.4.5. *Modificări psihice*

În mod simplist, se poate afirma că unul dintre cele mai apreciate efecte ale antrenamentului aerobic susţinut este inducerea unei stări psihice bune manifestată sub variate aspecte (stare de bine, scăderea stărilor depresive sau anxioase, creşterea capacităţii intelectuale, reglarea somnului, putere de concentrare mai mare, disponibilitate crescută pentru activităţi variate etc.).

Deoarece cu câţiva ani în urmă o serie de lucrări (ex. Madden D.J., Blumenthal J.A., Allen P.A. etc., 1989) concluzionează că nu se poate vorbi de reale efecte benefice asupra performanţei psihice prin exerciţii aerobice la vârstnici, în ultimul timp s-au întreprins studii foarte mari şi complexe în această direcţie. Un astfel de studiu (intitulat *Maastrichi Aging Study* – MAS) a fost organizat de Van Boxtel M.P., Paas F.G., Noux P.Y. şi colab., 1997) pe grupe mari populaţionale între 24 şi 76 de ani. Concluzia de pornire a fost că avansarea în vârstă afectează cert performanţele cognitive aşa cum a reieşit din testările de inteligenţă, memorie, viteză de gândire, capacitate de concentrare, de atenţie etc.

Introducerea câtorva ore pe săptămână de sport sau exerciţii aerobice timp de mai multe săptămâni a avut ca urmare o netă ameliorare a perfor-

manțelor cognitive și ca un aspect particular o deosebită mărire a resurselor de atenție la bătrâni. Această ultimă observație confirmă un alt studiu din 1992 (Shay K.A., Roth D.L.) tot foarte larg (între 18 și 73 de ani) că activitatea fizică aerobică susținută realizată în decursul anilor (profilactic) diferențiază pe cei care au executat-o de cei sedentari prin modul în care execută diversele activități care cer calități vizuospațiale bune.

Introducerea ulterioară a activității aerobice ameliorează aceste calități.

10.5. *EXERCIȚIUL AEROBIC ÎN ASISTENȚA MEDICALĂ*

Deși pe parcursul întregului capitol de până acum s-au făcut multe referiri la impactul exercițiului aerobic prin creșterea anduranței fizice asupra stării de sănătate ca și a influenței asupra unor stări de decondiționare fiziologică și chiar de boală, am considerat că un subcapitol dedicat exclusiv acestor aspecte ar fi necesar.

Evident această carte nu și-a propus să prezinte în concret modalitățile și efectele kinetoterapiei asupra diverselor stări disfuncționale ale organismului, asupra bolilor, sub întreita funcție a ei în profilaxie, terapie și recuperare medicală.

Așa cum nici în capitolele anterioare când s-au prezentat bazele teoretice și practice ale unității morfofuncționale a aparatului neuromioartrokinetic nu s-a discutat patologia acestei unități cu sancțiunea ei kinetoterapică limitându-ne doar la directive practice generale pe această linie, tot așa nici acum la prezentarea exercițiului aerobic metodă integrativă a kinetoterapiei cu efecte asupra întregului organism așa cum s-a văzut, nu vom aborda valoarea ei în asistența medicală decât tot la modul general.

Vom prezenta deci acest aspect pornind de la termenul introdus de Haber P. în 1993 în Germania *„Știința antrenamentului medical"* („SAM") sau „Știința medicală a antrenamentului" care reprezintă „bazele teoretice pentru o indicație corectă în probleme ale performanței fizice la sănătoși și persoane cu boli cronice". Autorul o compară cu farmacologia, element de bază al asistenței din medicina internă. SAM creează reguli valide pentru ameliorarea performanței prin antrenament prin modificări morfologice și funcționale ale organelor și sistemelor. Ca și farmacologia, SAM își bazează efectele medicale pe cunoașterea efectelor fiecărei metode de antrenament, pe raportul între doză și efect.

În afară de cele 5 proprietăți de bază motorii ale aparatului neuromioartrokinetic de care ne-am ocupat și noi în capitolele anterioare (mobilitate-flexibilitate, forță, rezistență, coordonare, velocitate) SAM are ca obiective și anduranța și forța generală a organismului sau „starea de sănătate" care au la bază starea morfologică și funcțională a aparatelor și sistemelor organismului și care pot suferi modificări dirijate prin antrenament prin exercițiul aerobic.

De fapt, întreg capitolul acesta despre exerciţiul aerobic justifică pe deplin punctul de vedere al lui Haber şi se înscrie în parametrii ştiinţei antrenamentului medical.

*
* *

Kinetoprofilaxia în fond nu este decât aplicarea exerciţiilor aerobice pe principiile „Ştiinţei antrenamentului medical". Se aplică:

- Omului sănătos pentru a-l feri de boli sau de apariţia sindromului de decondiţionare fizică (profilaxie de gradul I);
- Omului vârstnic la care decondiţionarea a apărut pentru a-l feri de agravarea şi organicizarea ei (profilaxie de gradele I şi II);
- Omului bolnav (cu boli cronice) pentru a-l feri de apariţia unor agravări sau complicaţii ale acestor boli (profilaxie de gradul II).

Acest ultim aspect se interferează deseori cu noţiunea de kinetoterapie de recuperare motiv pentru care deseori Organizaţia Mondială a Sănătăţii o numeşte „profilaxie de gradul III".

Kinetoprofilaxia este un capitol mare şi important al kinetologiei pe care evident nu-l vom trata în această monografie ci, aşa cum precizam mai sus, ne vom limita la generalităţi şi linii directoare.

10.5.1. *Antrenamentul la bolnavii imobilizaţi sau la sedentari*

Utilizarea exerciţiului aerobic ca antrenament susţinut profilactic pentru creşterea nivelului de fitness îşi are rostul la cei care prin comportament sau boală privează organismul de aserţiunea „mişcare şi activitate fizică înseamnă sănătate". Cu alte cuvinte, sedentarii şi cei obligaţi la repausuri prelungite sunt prima categorie de beneficiari ai kinetoprofilaxiei. Pentru a înţelege efectul exerciţiilor aerobice la această categorie să punctăm care sunt efectele repausului prelungit la pat sau în fotoliu, respectiv abandonarea activităţii fizice. Subliniem că este vorba de efectele proprii ale decondiţionării fizice şi nu efecte ale bolilor care au determinat repausul.

a) Scăderea VO_2 max care depinde de nivelul de fitness de la care s-a plecat şi de durata repausului şi nu depinde de vârstă sau sex.

Scăderea VO_2 max are la bază scăderea brutală a volumului bătaie şi debitul cardiac (deci se instalează o creştere netă a ritmului cardiac). Scăderea VO_2 max explică prăbuşirea nivelului de fitness în repausul prelungit.

b) Tonusul vagal cardiac scade şi creşte secreţia catecolaminelor simpatice ca şi sensibilitatea beta-receptorilor cardiaci.

c) Scade volumul circulant sanguin, scade reîntoarcerea venoasă (scăderi traduse în reducerea volumului bătaie).

d) Deşi (a-v) O_2 nu este alterată există alte modificări care să justifice că scăderea VO_2 max are cauze şi periferice nu numai centrale. Astfel

fluxul sanguin muscular, capilarizarea, volumul hematiilor, și enzimele oxidative scad.

e) Tulburările musculo-scheletale (apar mai ales la nivelul membrelor inferioare) se instalează rapid, după 4-6 săptămâni înregistrând scădere până la 40% din forța musculară, pierdere de masă musculară, cu instalarea unei accentuate oboseli musculare. Un efect sever al imobilizării asupra mușchiului alături de atrofie, este pierderea în cantitatea de mitocondrii celulare (evidențiată prin marker-ul cantității de mitocondrii care este citocromul c). Acest efect ca și pierderea proteică poate fi diminuat de poziționarea în alungit a mușchilor membrelor inferioare.

f) Osteodensitometria ne arată pierderi importante de masă osoasă mai ales la nivelul coloanei, a colului femural și calcaneului. Trebuie reținut că dacă modificările musculare sunt reversibile prin reantrenament în câteva săptămâni cele osoase nu evoluează paralel așa că la 6 luni de antrenament osteopenia încă este prezentă.

Acestea sunt principalele modificări determinate de repaus și verificate în lucrări recente (Convertino V.A., 1997; Bloomfield S.A., 1997; Friman G., 1997 etc.).

Desigur că s-ar putea extinde lista acestor modificări cu tulburările digestive, psihice, trofice etc.

În tabloul 10.1. este o prezentare sinoptică a urmărilor repausului prelungit la pat.

TABLOUL 10.1.

EFECTELE REPAUSULUI PRELUNGIT LA PAT
(după P. Corcoran)

Mușchi	Atrofie de neutilizare
Articulații	Contractură, pierdere de amplitudine de mișcare
Os	Osteoporoză, fracturi patologice
Tract urinar	Infecție, calculi
Cord	Decondiționare, scăderea rezervelor cardiace, scăderea volumului bătaie, tahicardie de repaus și post efort
Circulație	Hipotensiune ortostatică, tromboflebite
Plămân	Embolii pulmonare, atelectazii, pneumonie
Gastrointestinal	Anorexie, malnutriție, constipație
Piele	Escare
Psihologic	Depresie, anxietate, dezorientare

Sedentarismul aduce modificări de același sens dar desigur la o intensitate mai redusă și cu instalare mai lentă decât o face repausul la pat.

Sedentarismul ar trebui considerat prin efectele pe care le induce ca o adevărată „boală". În SUA, unde *U.S. Public Health Service* a instituit ca prioritate importanța fitnessului fizic, al activității fizice zilnice pentru menținerea sănătății, statisticile arată că 40% din americani sunt complet seden-

tari, iar alţi 40% au o activitate fizică sub pragul de a determina influenţe pozitive de fitness (Cox M.H., 1991).

Toate aceste perturbări ar putea fi evitate prin programe de kineto-profilaxie formate din exerciţii aerobice. Există astfel de programe adecvate şi pentru majoritatea pacienţilor imobilizaţi, inclusiv pentru handicapaţii obligaţi la scaun rulant.

10.5.2. *Antrenamentul la vârstnici*

Scăderea treptată a activităţii fizice odată cu vârsta determină sindromul de decondiţionare care are la bază în proporţii foarte diferite vârsta în sine şi diversele boli cronice care se pot acumula odată cu trecerea anilor. Trebuie sesizată şi posibilitatea ca însăşi inactivitatea fizică la bătrâni să reprezinte cauză de boală.

În acest sens, cuvintele lui Per Olaf Astrand (1992), unul din iniţiatorii fiziologiei exerciţiului fizic la bătrâni, trebuie reţinute ca extrem de reale: „ca o consecinţă a scăderii toleranţei la exerciţiile fizice, un număr mare şi mereu în creştere de persoane vârstnice vor trăi sub sau foarte aproape de pragul abilităţii fizice, ceea ce face ca orice boală intercurentă să-i facă complet dependenţi".

Un tablou al stării „fiziologice" la vârstnici ar arăta pe liniile importante funcţionale astfel:

a) Ritmul cardiac de repaus este neinfluenţat de vârstă dar frecvenţa maximă la efort este scăzută. Dacă la tineri în decada 3-a este în medie 190 bătăi/minut, în decada 7-a este doar 160 bătăi/minut. Reamintim că formula generală de apreciere a frecvenţei maxime cardiace este 220 – vârsta;

b) Debitul cardiac scade aproape la jumătate (între 19 şi 86 ani) neadaptându-se la efort şi reprezentând factor limitativ al acestuia. La baza acestei scăderi stă reducerea volumului bătaie atât în repaus, dar şi la efort, aşa că încercarea de adaptare a debitului cardiac la efort se face pe seama tahicardiei proces neeconomicos;

c) Există şi un volum sanguin circulant scăzut (7-800 ml) care poate crea probleme ortostatice (hipotensiune, ameţeli, sincope, tahicardii) volum scăzut care este o altă cauză a volumului bătaie scăzut;

d) Presiunea arterială este crescută la un mare procent de vârstnici prin creşterea rezistenţei periferice;

e) Ritmul respirator creşte căci volumele pulmonare mobilizabile scad (creşte volumul rezidual).

La 60 de ani capacitatea vitală este cu 25% mai scăzută ca la 20-30 ani. Ventilaţia maximă este şi ea scăzută.

f) Concluziv, VO_2 max scade continuu cu vârsta, dovedind nivele de fitness tot mai joase. Între prima şi cea de a 9-a decadă a vieţii VO_2 max scade de la cca 60 ml/kg/corp/min la 25 ml/kg corp/min;

g) Masa musculară *(lean body mass)* scade vizibil determinând diminuarea dimensiunilor muşchilor, scăderea forţei musculare, scăderea abilităţilor mai ales acelea care cer utilizarea unui număr mare de muşchi (datorită pierderilor în feedbackul sensitiv periferic);

h) Se pierde masă osoasă;

etc.

Toate aceste aspecte de mai mare sau mai mică amploare pot fi combătute prin programe kinetice aerobice aplicate din timp pentru a nu permite decondiţionarea. Dar chiar dacă aceasta a apărut, programele kinetice pot în mare parte îmbunătăţi parametrii de mai sus.

În practică încercarea de a ridica nivelul de fitness la vârstnici nu este simplă deloc. Pentru aceasta ar trebui rezolvate 3 aspecte importante (Caspersen C.J., Kriska A.M. şi Dearwater S.R., 1994):

1. Trebuie ameliorată aderenţa vârstnicului pentru activităţile fizice, pentru un nou stil de viaţă. Pentru aceasta sunt necesare cercetări şi studii serioase care să identifice şi să îndepărteze impedimentele unei activităţi fizice la vârstnici.

2. Mulţi vârstnici pot avea totuşi boli care limitează abilităţile fizice motiv pentru care trebuie alese cu multă grijă exerciţiile aerobice care să influenţeze pozitiv şi deficitele funcţionale ale respectivelor boli şi tendinţa la decondiţionare fizică de vârstă.

3. Există posibilitatea ca în anumite situaţii programul de activitate fizică să determine accentuări ale unor perturbări organice şi funcţionale. Din acest motiv programele kinetoprofilactice la bătrâni trebuie alcătuite numai de medici avizaţi.

10.5.3. *Antrenamentul la cardiovasculari*

Bolile cardiovasculare reprezintă o indicaţie incontestabilă a tuturor celor 3 tipuri de obiective ale exerciţiilor aerobice: profilaxie, terapie, recuperare. Valoarea kinetoterapiei în afecţiunile cardiovasculare reiese cu uşurinţă din efectele imediate şi cele adaptative ale exerciţiilor aerobice expuse mai sus.

Aplicarea programelor aerobice în boala coronariană înainte sau după infarctul miocardic, după intervenţii operatorii (ex. bypass) şi în arteriopatia obliterantă a membrelor inferioare a însemnat în urmă cu cca 25 de ani una din cele mai importante schimbări conceptuale în abordarea asistenţei medicale în aceste boli.

Contribuţia antrenamentului fizic în combaterea factorilor de risc cardiovasculari atât în cadrul unei profilaxii primare cât şi secundare, indiferent de vârstă, se consideră azi ca definitiv dovedită şi obligatoriu de aplicat.

În ceea ce priveşte „terapia" prin exerciţiul fizic (mers) în arterita obliterantă a membrelor inferioare de asemenea nu mai există controverse. Va-

loarea mersului dozat este de necontestat dacă se face corect (până la apariţia claudicaţiei), perseverent (zilnic prin mers pe stradă sau cel puţin 3 ore/săptămână în antrenament la covor rulant) şi de durată (minimum 12-24 de săptămâni). În aceste condiţii, se înregistrează, înalt semnificativ, ameliorarea tuturor indicatorilor (Regensteiner J.G., Steiner J.F., Hiatt W.R., 1996).

Ceva mai mult sunt dovedite azi efectele favorabile ale exerciţiului aerobic submaximal chiar în suferinţa cardiacă congestivă stabilă (Shepherd R.J., 1997).

Se ştie că în insuficienţa cardiacă congestivă (ICC) se înregistrează cea mai severă limitare a toleranţei la efort cu o fracţie de ejecţie deseori sub 20% şi cu un VO_2 max sub 10 ml/kg/min. Alături de insuficienţa miocardică intervin şi factorii vasculari periferici (deficit de distribuţie a unui debit cardiac şi aşa micşorat, simpaticotonie cu reducerea fluxului sanguin muscular) ca şi perturbările hormonale (creşterea catecolaminelor, a rapoartelor renină/angiotensină/aldosteron, a factorului antidiuretic). În sfârşit, perturbările respiratorii (creşterea costului ventilaţiei, stază pulmonară, perturbarea rapoartelor ventilaţie/perfuzie) ca şi cele psihice (anxietate, depresie) completează tabloul.

Este dovedit că introducerea acestor pacienţi într-un program de antrenare aerobică, foarte bine dozat şi structurat determină ameliorarea evidenţiată a tuturor perturbărilor de mai sus. Această ameliorare apare chiar după o scurtă perioadă de antrenare (4-16 săptămâni) înregistrându-se (conclusiv) creşteri de performanţă aerobică cu peste 20% în acest interval cu posibilităţi de ameliorare în continuare.

Una din problemele cele mai controversate, fiind de bază în justificarea eficienţei exerciţiilor musculare aerobice, era dacă acest antrenament la pacientul cu ICC care are un flux sanguin muscular redus şi în repaus şi în efort (răspuns imediat) datorită rezistenţei vasculare, poate apărea în timp un proces adaptativ. Răspunsul este pozitiv pentru că într-adevăr exerciţiul aerobic determină treptat o scădere a rezistenţei vasculare ceea ce dovedeşte că factorii limitativi ai fluxului sanguin muscular din ICC nu blochează răspunsul vasodilatator la exerciţiile submaximale (Isnard R., Lechat P., Kalotka H. etc., 1996).

Rămân totuşi unele ezitări ale medicilor practicieni în ceea ce priveşte antrenamentul fizic al pacientului cardiac deşi atât specialiştii cardiologi cât şi cei de recuperare medicală au demonstrat avantajele acestui antrenament şi i-au stabilit foarte precis condiţiile. Iată câteva dintre aceste condiţii:

a) Pacienţii trebuie selecţionaţi pentru intrarea în programe de recuperare (clinic + prin teste de efort împărţind bolnavii în cei cu risc înalt de reinfarctizare şi cei cu risc scăzut).

b) Programele sunt progresive ca nivel de efort şi se stratifică pe faze (faza 1 → 3 sau 4) începând cu faza de spital şi până la 1 an de la infarct şi în continuare faza 4-a – adică programul de profilaxie secundară.

c) Programele se alcătuiesc pe baza testării capacității de efort și se adaptează pe măsura îmbunătățirii acestor teste.

d) Executarea programelor se face sub supraveghere și monitorizare (puls, tensiune arterială, ECG, semne clinice), strictă în faza I, apoi treptat doar sub supraveghere și autocontrolul pacientului instruit.

e) Exercițiile aerobice vor fi alcătuite din cele isotonedinamice, submaximale, cele statice se pot introduce mai târziu și cu metodologie mai deosebită.

Mulți apreciază și exercițiile anaerobice de scurtă durată și începute din faza a 3-a ca având o bună eficiență în antrenarea cordului, dar tot atât de mulți le contraindică.

f) În alcătuirea tipurilor de exerciții se va ține seama de efectele deosebite realizate prin exercițiile executate cu membrele superioare și cele cu membrele inferioare căci:

- Consumul de O_2 miocardic (ritm cardiac, presiune sanguină) este mai mare la exercițiile cu membrele superioare;
- Semnele clinice negative apar mai repede la antrenamentul cu membrele superioare (cam cu 1/3 de timp) decât cu cele inferioare;
- VO_2 max este mai mare pentru un travaliu de aceeași mărime dacă acesta se execută cu membrele superioare;
- Raportul cost/eficiență este mai bun dacă efortul se execută cu membrele inferioare.

g) Pentru a avea reală eficiență, programele trebuie să respecte parametrii de eficiență aerobică (intensitate/durată/frecvență) dar în corelare permanentă cu capacitatea de efort testată.

h) Programele de exerciții aerobice trebuie să treacă treptat spre programe aerobice de activități fizice mai mult sau mai puțin uzuale (ale vieții obișnuite și chiar sporturi).

i) Pentru a pretinde rezultate pe timp îndelungat este necesar să se câștige complianța pacientului pentru aceste programe.

Deși în subcapitolele asupra răspunsului fiziologic adaptativ la efort au fost expuse adaptările cardiovasculare și cu această ocazie s-au făcut referiri și la bolnavul cardiac, totuși, pentru importanța problemei vom rezuma aici câteva din modificările adaptative obținute la cardiaci în urma antrenamentului aerobic de creștere a nivelului de fitness:

- crește capacitatea de muncă aerobică a cordului;
- crește volumul bătaie cu scăderea ritmului cardiac (repaus și efort) crește diastola;
- scade cererea de O_2 miocardic;
- crește diferența arteriovenoasă de O_2 $[(a\text{-}v)O_2]$;
- se ameliorează mult starea psihologică a bolnavului coronarian;
- crește semnificativ toleranța la efort;
- etc.

Tema de efort nu numai a pacienților cardiaci, dar și a unor medici (care induc nepermis o decondiționare iatrogenă cu urmările văzute) nu este

justificată nici pe studii mari statistice. Astfel, corelarea între exerciţiul fizic şi decese la coronarieni arată aproximativ o incidenţă la 100.000 cazuri de 0,75 pentru bărbaţi şi 0,13 femei (tineri) şi de 6 la 100.000 (vârstă medie) pe an (Thompson P.D., 1996). Invers, tot statistic s-a demonstrat reducerea mortalităţii (la bărbaţi în special) prin practicarea exerciţiilor fizice la cardiaci, inclusiv peste 65 de ani, şi pericolul de a creşte procentul de reinfarctizare sau deces la cei care opresc activitatea fizică (Thompson W.G., 1994).

10.5.4. *Antrenamentul la bronhopulmonari*

Bolile cronice bronhopulmonare (nespecifice) care instalează deficite funcţionale importante caracterizate prin dispnee cu pierderea capacităţii de efort în grade variate reprezintă o altă categorie numeroasă de pacienţi cărora antrenamentul aerobic le determină, chiar în absenţa ameliorării testelor respiratorii statice, o creştere evidentă a fitnessului.

Ca şi în cazul bolilor cardiace decondiţionarea la activitatea fizică o realizează atât deficitul respirator cât şi iatrogenic, recomandările medicale necorespunzătoare. Lipsa condiţiei fizice agravează deficitul respirator nu numai direct, ci şi prin intermediul decondiţionărilor cardiocirculatorii, musculare, metabolice.

Antrenamentul aerobic la bolnavii respiratori aduce semnificative ameliorări ale capacităţii de efort chiar în absenţa oricăror îmbunătăţiri ale testelor respiratorii statice. Aceste ameliorări pot urca până la 35%. Această creştere a toleranţei la efort prin antrenament aerobic se realizează prin:

- Ameliorarea ventilaţiei printr-o mai bună coordonare a „pompei motrice" toracoabdominale, printr-un bun antrenament al musculaturii respiratorii care va lucra cu o cheltuială energetică mai mică.
- Creşterea suprafeţei de schimb alveolocapilară pulmonară, cu ameliorarea raporturilor ventilaţie/perfuzie ce va determina o difuziune mai bună a gazelor respiratorii.
- Creşterea extracţiei la periferie a O_2 (creşterea $(a\text{-}v)O_2$) cu îmbunătăţirea respiraţiei tisulare.
- Creşterea PaO_2 datorită ameliorării ventilaţiei alveolare (ca şi a difuziunii).
- Ameliorarea performanţelor cardiace arătate mai sus.
- Ameliorarea condiţiei psihice care se ştie are un mare impact asupra gradului de dispnee.

Atragem atenţia că dispneea de efort a bolnavilor bronhopulmonari nu este de cele mai multe ori în directă corelare cu starea patomorfică pulmonară, deseori existând o componentă funcţională neurogenă de comandă respiratorie. Din acest motiv, antrenamentul aerobic trebuie realizat cu mijloace

puțin stressante, cu exerciții cu care pacienții sunt obișnuiți: mersul (mai ales), urcat scări, terapie ocupațională.

10.5.5. *Antrenamentul în boala canceroasă*

În ultimii ani a apărut tot mai multă literatură medicală asupra influenței exercițiului fizic aerobic în boala canceroasă.

Această preocupare nu trebuie să pară surprinzătoare căci era puțin probabil ca în multitudinea de încercări și studii, pe cele mai variate aspecte de terapie și asistență ale pacienților canceroși să rămână neabordat fitnessul fizic și rolul antrenamentului aerobic la acești bolnavi.

Rezultatele au depășit însă așteptările făcând din exercițiile aerobice o adevărată metodă terapeutică. Iată câteva dovezi:

a) Valoarea profilactică a activității fizice și fitnessului fizic în declanșarea cancerului este demonstrată pe studii largi epidemiologice. Kampert J.B., Blair S.N. și colab. (1996) publică un studiu de urmărire pe 7.080 femei și 25.341 bărbați pe perioada 1970-1989. Concluziile studiului:

- există o puternică corelație inversă ($P < 0,001$) între riscul de moarte prin orice cauză și nivelul de fitness fizic (la ambele sexe);
- există (la bărbați în special) un mult mai mic risc de mortalitate în general la persoanele active fizic cu fitness bun decât la persoanele sedentare;
- incidența cancerului scade intens ($P < 0,001$) pe măsura creșterii nivelului de fitness la bărbați. Această tendință este și la femei dar nu cu o corelație atât de puternică;
- idem în ce privește riscul de deces prin cancer la bărbații activi și cei sedentari.

Exact la aceleași concluzii ajunge și lucrarea autorilor japonezi Fujita Y., Nakamura Y. etc. (1995) care urmăresc 7.286 de persoane între 1982 și 1985 și controlate în 1992.

Activitatea fizică susținută determină o scădere semnificativă a mortalității prin toate cauzele, dar mai ales prin boli cardiovasculare și cancer. Și acești autori găsesc această corelare mult mai semnificativă pentru bărbați - deși este reală și la femei.

Thompson W.G. (1994) nu confirmă acest ultim aspect afirmând valoarea nivelului de fitness în reducerea riscului de malignitate și la femei (în special pentru cancerul de colon).

b) Pentru bolnavii canceroși, cu boală deja declarată supuși tratamentului chimioterapic îndelungat și care instalează starea caracteristică de oboseală cu pierdere importantă a performanței fizice, introducerea unui program de exerciții aerobice (mers pe covor rulant de exemplu) timp de 6-7 săptămâni a adus ameliorări importante a stării generale prin dispariția stării de oboseală, creșterea anduranței, creșterea performanțelor în activitățile fi-

zice zilnice uzuale şi remarcabil, creşterea concentraţiei de hemoglobină (Dimeo F.C., Tilman M.H. etc., 1997).

c) Utilizarea kinetoterapiei cu scop recuperator la bolnavii cu cancer care prezintă dintr-un motiv sau altul deficite fizice cum ar fi: limfedemul membrului superior după cancerul de sân operat şi iradiat, artroplastiile articulare pentru osteosarcoame, stările post-fractură pe os patologic operate etc.

10.5.6. *Antrenamentul în bolile psihice*

Un alt grup important de boli beneficiare sub toate aspectele de exerciţiul aerobic este grupul bolilor psihice mai ales al nevrozelor.

De peste 20-25 de ani un tratament eficace în stările depresive a fost considerat mersul pe jos, progresiv, până la câţiva kilometri pe zi.

Se poate vorbi şi în general de „starea de bine" pe care o instalează un program aerobic de câteva săptămâni. Norris R., Carroll D., Cochrane R. (1990) au realizat un studiu rămas clasic pe ofiţeri de poliţie urmărindu-le evoluţia unei serii de teste psihologice şi fiziologice timp de 10 săptămâni sub un program de antrenament aerobic şi anaerobic de 3 ori/săptămână câte 45 min. Programul aerobic a înregistrat efecte deosebite (în afară de cele fiziologice deja discutate) în ceea ce se cheamă „starea de bine". Nu aceleaşi rezultate le-a avut şi antrenamentul anaerobic.

10.6. *DEZANTRENAREA*

Aşa cum s-a arătat adaptarea organismului la exerciţiile aerobice se realizează în săptămâni şi luni de antrenament conştiincios care respectă strict parametrii de intensitate-durată-frecvenţă.

Adaptările fiziologice la efort, nivelul crescut de fitness obţinut nu sunt câştiguri definitive, ele rămân prezente numai atâta timp cât individul îşi menţine permanent un anumit grad de antrenament.

Oprirea dintr-un motiv sau altul a exerciţiului aerobic, sau chiar scăderea lui sub prag determină extraordinar de rapid pierderi ale performanţelor obţinute.

Cel mai rapid (în 2-4 săptămâni) se pierde din valoarea VO_2 max. Aceasta corespunde unei căderi a debitului cardiac, nu prin modificări de ritm cardiac, ci prin scăderea volumului bătaie.

După încă 2-3 săptămâni se înregistrează scăderea diferenţei arterio-venoase a O_2 [$(a\text{-}v)O_2$] dovadă nu numai a ofertei scăzute periferice de O_2 la efort (VO_2 max), dar şi scăderea hemoglobinei şi a fluxului sanguin. La aceste modificări trebuie adăugată şi proasta extracţie a O_2 la nivelul muşchiului datorită reducerii capilarizării precum şi a metabolismului local.

Scăderea (a-v)O_2 este explicația continuării pierderilor în VO_2 max care continuă și după prima perioadă de 2-4 săptămâni după abandonarea antrenamentului.

Declinul activității enzimatice oxidative a mușchilor, ce apare în perioada de dezantrenare, nu pare a fi legat de schimbările în VO_2 max, ci de producția accelerată de lactat și de oxidare a carbohidraților care se produce imediat la un efort dat.

Se perturbă și termoreglarea din timpul exercițiilor. În final performanța musculară (forță, anduranță) scade, capacitatea cardiacă de efort scade și odată cu ea și nivelul de fitness.

Dezantrenarea care instalează schimbările importante de mai sus rezultă în cazul suspendării complete atât a exercițiilor maximale cât și a celor submaximale.

Tabloul adaptărilor fiziologice obținute după antrenamentul aerobic îndelungat poate fi menținut și cu un antrenament redus la 2/3 și chiar 1/3 din volumul celui inițial. Reducerea se poate face asupra frecvenței ședințelor săptămânale sau/și a duratei exercițiilor, dar nu și prin reducerea intensității de lucru. Se știe că ce alterează VO_2 max este intensitatea exercițiului aerobic.

Problema dezantrenării este deosebit de importantă atât pentru menținerea formei la sportivii de performanță care intră în extrasezon sau sunt între programele competiționale, dar este importantă și pentru pacienții cronici care au nevoie să-și mențină adaptările o viață întreagă.

Programele de exerciții aerobice cu scop profilactic trebuie completate cu jocuri sportive care sunt mai plăcute și mai ușor acceptate pe perioade nedefinite.

10.7. *TEHNICA EXERCIȚIILOR AEROBICE*

Din cele discutate până acum s-a putut reține că exercițiile aerobice sunt considerate, cu o mică excepție (care va fi discutată în „anexa" de la sfârșitul capitolului), toate activitățile fizice umane de la cele obișnuite zilnice până la cele sportive adică orice travaliu fizic care se face cu consum energetic în prezența O_2.

Travaliul aerobic poate fi de durate variabile, de intensități variabile, executat de grupuri musculare mai mici sau mai mari, de membrele superioare, inferioare, trunchi sau întreg corpul.

Considerând ca punct de plecare momentul de trecere al corpului de la repaus spre o activitate fizică, cu excepția primului minut (după unii chiar 2 min) și aceasta dacă activitatea este intensă, toată activitatea fizică desfășurată, indiferent de parametri, este o activitate aerobică.

Trebuie făcută însă o separare categorică între travaliul aerobic care nu declanșează și nu determină în timp nici reacții nici adaptări fiziologice, de travaliul aerobic care determină astfel de schimbări. Nivelul de fitness nu

poate fi schimbat decât de un anumit travaliu aerobic. Efectele pozitive discutate asupra diverselor boli nu pot fi obţinute decât în urma unui anumit travaliu aerobic. Pentru a creşte anduranţa organismului adică capacitatea lui de a susţine un timp îndelungat un travaliu fără să obosească se realizează numai după un anumit antrenament aerobic după cum sportivul ca să-şi crească performanţa în sportul practicat nu o va putea face decât după un anumit tip de antrenament aerobic.

Acest „anumit" exerciţiu, travaliu, antrenament aerobic depinde de cei 3 parametri ai lui: intensitate-durată-frecvenţă.

10.7.1. *Intensitatea*

Este considerat ca cel mai important parametru care trebuie avut în vedere atunci când se alcătuieşte un program de exerciţii aerobice. Ca şi în cazul antrenamentului care are ca obiectiv structuri locale (vezi un capitol precedent) şi în antrenamentul aerobic general fixarea parametrului intensitate ascultă de „principiul supraîncărcării" şi de „principiul specificităţii".

a) *Principiul "încărcării (overlood)* cere ca intensitatea exerciţiului să fie mai mare decât cea utilizată zilnic prin activităţile vieţii cotidiene. Sau, altfel spus, intensitatea exerciţiului să fie peste „pragul stimulului de antrenament", adică a acelui stimul care determină un răspuns adaptativ din partea organismului.

Acest principiu asupra intensităţii are câteva legi:

- Pe măsură ce individul se adaptează la intensitatea stimulului de supraîncărcare pe aceeaşi măsură, trebuie crescută intensitatea pentru a fi mereu peste pragul stimulului de antrenament. Numai aşa continuăm să obţinem adaptări în continuare.
- Valoarea stimulului de prag este variabilă în funcţie de vârstă, sex, stare de sănătate sau boală, nivelul de activitate fizică (de fitness) de la care se pleacă. Cu cât acest nivel este mai mare, cu atât intensitatea stimulului, a exerciţiului trebuie să fie mai mare.
- Exerciţiul nu trebuie să fie exhaustiv pentru a obţine un răspuns la programul de antrenament.

Desigur că, ţinând seama de aceste considerente, problema principală (şi practică) va fi cum determinăm această intensitate necesară.

Practica a arătat că în aprecierea gradului de efort ne putem baza pe valoarea maximă a ritmului cardiac de efort sau (şi) pe VO_2 max, lucrând la anumite procente din aceste valori. Ca o medie orientativă ar fi antrenamentul la o valoare de 70-85% din ritmul cardiac maxim sau 60-80% din VO_2 max.

Desigur că pentru un atlet ne vom ridica la 85-95% din frecvenţa cardiacă maximă, la un tânăr sănătos neantrenat la cca 70% la un vârstnic 60-70% ca la un bolnav cardiovascular să lucrăm cu 50-60%. De fapt, cum

vom mai discuta, aceste valori sunt aleatorii în funcţie de tipul de program organizat de medic în funcţie de toţi parametrii subiectului şi, bineînţeles, de rezultatele testărilor acestuia.

Pentru uşurinţa de lucru, ritmul cardiac maxim (RCM) de efort se consideră după formula 220 – vârsta. Dar se poate determina şi direct prin testare în trepte de efort, succesiv, crescând intensitatea până la performanţa maximă, adică până la apariţia simptomelor clinice care opresc efortul. Metoda directă nu se recomandă la vârstnici şi bolnavii cardiorespiratori sau cu alte boli cronice. Pentru aceştia aprecierea se face pe baza formulei sau a testului de stress.

Cunoscând RCM fixarea ritmului cardiac de antrenament (RCA) se face aşa cum se amintea mai sus, printr-un procentaj din RCM în funcţie de nivelul de fitness de la care se pleacă.

Mulţi practicieni utilizează pentru determinarea RCA formula lui Karvonen.

Formula Karvonen se bazează pe „rezerva de ritm cardiac" (RRC) care este diferenţa între ritmul cardiac de repaus (RCR) şi RCM.

RCA va reprezenta un procentaj din RRC (de obicei 60-70%) la care se adaugă valoarea RCR.

Deci: Ritmul cardiac de antrenament = ritmul cardiac de repaus 60%-70% din rezerva de ritm cardiac.

Calcularea intensităţii efortului pe baza formulei lui Karvonen ne dă valori ceva mai mari decât aprecierea acesteia pe baza procentelor din RCM mai ales când este vorba de primele etape ale recuperării bolnavilor cardiaci.

Incontestabil că cel mai bun mijloc de a determina intensitatea efortului este VO_2 max, dar aceasta cere aparatură.

b) *Principiul specificităţii* se referă la faptul că rezultatele adaptative ale antrenamentului aerobic sunt direcţionate în funcţie de tipul exerciţiului şi obiectivul urmărit. Putem vorbi astfel de antrenament aerobic pentru obţinere de anduranţă şi echilibru, de adaptări metabolice sau a diverselor altor sisteme (respirator, cardiac, vascular periferic etc.).

10.7.2. *Durata*

Exerciţiul aerobic trebuie să păstreze întotdeauna un raport între intensitatea şi durata lui.

Nu se poate vorbi de durate standard, căci în afară de raportul de bază cu intensitatea efortului, intră în calcul şi frecvenţa exerciţiilor, nivelul de fitness, ca şi obiectivul urmărit (principiul specificităţii antrenamentului).

Ca o regulă generală, cu cât este mai intens un exerciţiu cu atât durata lui va fi mai mică.

Cu element orientativ exerciţiile la 70% din RCM se execută 20-30 min. Dacă procentul scade, creştem durata la 45 min, iar la intensităţi mai mari nu depăşim 10-12 min. Exerciţiile cu durată lungă (peste 45 min) la neantre-

poate fi schimbat decât de un anumit travaliu aerobic. Efectele pozitive discutate asupra diverselor boli nu pot fi obţinute decât în urma unui anumit travaliu aerobic. Pentru a creşte anduranţa organismului adică capacitatea lui de a susţine un timp îndelungat un travaliu fără să obosească se realizează numai după un anumit antrenament aerobic după cum sportivul ca să-şi crească performanţa în sportul practicat nu o va putea face decât după un anumit tip de antrenament aerobic.

Acest „anumit" exerciţiu, travaliu, antrenament aerobic depinde de cei 3 parametri ai lui: intensitate-durată-frecvenţă.

10.7.1. *Intensitatea*

Este considerat ca cel mai important parametru care trebuie avut în vedere atunci când se alcătuieşte un program de exerciţii aerobice. Ca şi în cazul antrenamentului care are ca obiectiv structuri locale (vezi un capitol precedent) şi în antrenamentul aerobic general fixarea parametrului intensitate ascultă de „principiul supraîncărcării" şi de „principiul specificităţii".

a) *Principiul supraîncărcării (overlood)* cere ca intensitatea exerciţiului să fie mai mare decât cea utilizată zilnic prin activităţile vieţii cotidiene. Sau, altfel spus, intensitatea exerciţiului să fie peste „pragul stimulului de antrenament", adică a acelui stimul care determină un răspuns adaptativ din partea organismului.

Acest principiu asupra intensităţii are câteva legi:

- Pe măsură ce individul se adaptează la intensitatea stimulului de supraîncărcare pe aceeaşi măsură, trebuie crescută intensitatea pentru a fi mereu peste pragul stimulului de antrenament. Numai aşa continuăm să obţinem adaptări în continuare.
- Valoarea stimulului de prag este variabilă în funcţie de vârstă, sex, stare de sănătate sau boală, nivelul de activitate fizică (de fitness) de la care se pleacă. Cu cât acest nivel este mai mare, cu atât intensitatea stimulului, a exerciţiului trebuie să fie mai mare.
- Exerciţiul nu trebuie să fie exhaustiv pentru a obţine un răspuns la programul de antrenament.

Desigur că, ţinând seama de aceste considerente, problema principală (şi practică) va fi cum determinăm această intensitate necesară.

Practica a arătat că în aprecierea gradului de efort ne putem baza pe valoarea maximă a ritmului cardiac de efort sau (şi) pe VO_2 max, lucrând la anumite procente din aceste valori. Ca o medie orientativă ar fi antrenamentul la o valoare de 70-85% din ritmul cardiac maxim sau 60-80% din VO_2 max.

Desigur că pentru un atlet ne vom ridica la 85-95% din frecvenţa cardiacă maximă, la un tânăr sănătos neantrenat la cca 70% la un vârstnic 60-70% ca la un bolnav cardiovascular să lucrăm cu 50-60%. De fapt, cum

vom mai discuta, aceste valori sunt aleatorii în funcție de tipul de program organizat de medic în funcție de toți parametrii subiectului și, bineînțeles, de rezultatele testărilor acestuia.

Pentru ușurința de lucru, ritmul cardiac maxim (RCM) de efort se consideră după formula 220 – vârsta. Dar se poate determina și direct prin testare în trepte de efort, succesiv, crescând intensitatea până la performanța maximă, adică până la apariția simptomelor clinice care opresc efortul. Metoda directă nu se recomandă la vârstnici și bolnavii cardiorespiratori sau cu alte boli cronice. Pentru aceștia aprecierea se face pe baza formulei sau a testului de stress.

Cunoscând RCM fixarea ritmului cardiac de antrenament (RCA) se face așa cum se amintea mai sus, printr-un procentaj din RCM în funcție de nivelul de fitness de la care se pleacă.

Mulți practicieni utilizează pentru determinarea RCA formula lui Karvonen.

Formula Karvonen se bazează pe „rezerva de ritm cardiac" (RRC) care este diferența între ritmul cardiac de repaus (RCR) și RCM.

RCA va reprezenta un procentaj din RRC (de obicei 60-70%) la care se adaugă valoarea RCR.

Deci: Ritmul cardiac de antrenament = ritmul cardiac de repaus 60%-70% din rezerva de ritm cardiac.

Calcularea intensității efortului pe baza formulei lui Karvonen ne dă valori ceva mai mari decât aprecierea acesteia pe baza procentelor din RCM mai ales când este vorba de primele etape ale recuperării bolnavilor cardiaci.

Incontestabil că cel mai bun mijloc de a determina intensitatea efortului este VO_2 max, dar aceasta cere aparatură.

b) *Principiul specificității* se referă la faptul că rezultatele adaptative ale antrenamentului aerobic sunt direcționate în funcție de tipul exercițiului și obiectivul urmărit. Putem vorbi astfel de antrenament aerobic pentru obținere de anduranță și echilibru, de adaptări metabolice sau a diverselor altor sisteme (respirator, cardiac, vascular periferic etc.).

10.7.2. *Durata*

Exercițiul aerobic trebuie să păstreze întotdeauna un raport între intensitatea și durata lui.

Nu se poate vorbi de durate standard, căci în afară de raportul de bază cu intensitatea efortului, intră în calcul și frecvența exercițiilor, nivelul de fitness, ca și obiectivul urmărit (principiul specificității antrenamentului).

Ca o regulă generală, cu cât este mai intens un exercițiu cu atât durata lui va fi mai mică.

Ca element orientativ exercițiile la 70% din RCM se execută 20-30 min. Dacă procentul scade, creștem durata la 45 min, iar la intensități mai mari nu depășim 10-12 min. Exercițiile cu durată lungă (peste 45 min) la neantre-

nați crește pericolul unor riscuri musculoscheletale.

Duratele sunt aproximative căci uneori efortul se realizează intermitent: efort (scurt) – pauză scurtă – efort – pauză etc. (vezi mai departe).

Durata se referă la numărul de minute de exerciții într-o ședință. Ședința însă poate fi organizată sub formă de serii de exerciții (într-o serie exercițiile se succedă unele după altele), între serii putându-se intercala pauze (în general scurte).

10.7.3. *Frecvența*

Frecvența reprezintă numărul de ședințe de antrenament pe săptămână. Ca parametru al antrenamentului aerobic este mai puțin important decât ceilalți doi deși, spre exemplu, o frecvență de 1-2 ședințe/săptămână nu reușește să aducă schimbările dorite cardiovasculare.

În general, programele de fitness se repetă de 3-4 ori/săptămână, dar numărul lor va ține seama de vârstă, stare de sănătate, nivelul de fitness.

Frecvența se stabilește ținând seama de efortul total realizat. Astfel, ca exemplu, se considera suficient un efort de 2000 kcal/săptămână (adică 30-45 min × 3 ori/săptămână) pentru profilaxia bolii coronariene pentru un individ sănătos. Încercarea de a mări frecvența în unele cazuri poate aduce un risc asupra sistemului musculo-scheletal.

Pe măsură ce antrenamentul se desfășoară și adaptările își arată prezența se poate crește frecvența săptămânală pentru continuarea ameliorărilor funcționale și organice.

Desigur că antrenamentul atleților sau sportivilor poate avea o frecvență mai mare de 3-4 ședințe/săptămână.

Deși parametrul „frecvență" este codificat ca număr de ședințe pe săptămână cu o ședință pe zi totuși există situații când se pot prescrie și 2 ședințe de antrenament pe zi, dar în acest caz de modalități diferite (vezi mai departe).

10.7.4. *Modul de antrenament*

Există o multitudine de moduri în care se poate realiza o antrenare aerobică a organismului. Condiția de bază este ca un astfel de mod să pună în activitate grupuri mai mari de mușchi care să determine adaptările funcționale discutate și ca primum movens creșterea microcirculației în aceste mase musculare, creșterea volumului bătaie și a debitului cardiac cu redistribuirea acestuia. Iar pentru aceasta, așa cum s-a arătat, antrenamentul trebuie să urce ritmul cardiac în zona necesară de 50%-80% din ritmul maxim cardiac.

Trebuie ținut de asemenea seamă de principiul specificității respectiv, de obiectivul urmărit de antrenament.

Ca modalităţi de antrenament aerobic se utilizează cel mai frecvent:

- mersul (cu ritm rapid)
- alergarea (joggingul)
- covorul rulant (mers, alergat)
- mersul pe bicicletă sau ergociclu
- înotul
- skiul fond sau antrenarea pe simulatorul de ski norvegian
- canotajul sau antrenarea la bacul fix de vâslit
- echipamentul mecanic de forţă
- gimnastica aerobică ritmică
- exerciţiile de tip calisthenics
- greutăţi libere, arcuri, elastice etc.
- exerciţii parţiale (urcat scări, genuflexiuni, sărituri, flotări, ridicări la bară etc.).

Acestea sunt modalităţile practice de realizare a antrenamentului. Sub raport însă al tipului de exerciţiu muscular există doar 2 modalităţi:

a) *exerciţiul static*, prin contracţii isometrice;

b) *exerciţiul dinamic* prin contracţii isotonice sau (mai ales) isokinetice.

Există numeroase studii, mai ales în medicina sportivă, de analiză a modalităţilor de adaptare a organismului la una sau alta din aceste tipuri de antrenament (static sau dinamic). Există o unanimitate aproape în a considera net superioare ca efecte exerciţiile dinamice. Şi exerciţiile statice, când sunt antrenate succesiv mai multe grupe musculare mari, pot induce schimbări dar acestea sunt greu de controlat (Huonker M., Halle M., Keul Y., 1996).

Un alt aspect al modalităţii de antrenament aerobic se referă la obiectivul principal al antrenamentului în corelare cu efectele lui asupra aparatului neuromioartrokinetic.

Din acest punct de vedere vorbim de:

a) antrenament pentru forţă musculară;

b) antrenament pentru anduranţă musculară;

c) antrenament pentru flexibilitate.

Aceste tipuri de antrenament aerobic vor determina efectele generale asupra organismului numai în măsura în care vor realiza intensităţile, duratele şi frecvenţele peste prag.

Cele mai utilizate tipuri sunt primele două, diferenţa constând doar în raportul între intensitate/durată; în primul caz cu accent pe intensitate, în cel de al 2-lea caz cu accent pe durată la o intensitate moderată.

Antrenamentul pur pentru flexibilitate induce efecte locale şi generale (măreşte amplitudinile de mişcare, reduce durerile musculare chiar cele difuze, reduce riscul de traumatisme, creşte starea de relaxare atât fizică cât şi psihică, scade starea de stress, creşte mult starea generală de bine). Acest gen de antrenament nu poate realiza însă intensităţile necesare creşterii consumului de O_2, a adaptabilităţii cardiace la efort, a ridicării nivelului de fitness. Din acest motiv antrenamentul de flexibilitate este asociat cu cel de forţă sau anduranţă.

10.7.5. *Programe de antrenament*

Teoretic poate exista o varietate infinită de programe practice de aplicare a efortului aerobic. Dar, oricare ar fi acest program, el trebuie să respecte o structură formată din 3 părţi (perioade):

a) Perioada de încălzire *(warm-up);*

b) Perioada de exerciţii aerobice;

c) Perioada de răcire *(cool-down).*

Într-un capitol anterior a mai fost discutată această structură cu referire însă mai ales la segmente limitate ale corpului supuse recuperării funcţionale musculoarticulare.

10.7.5.1. *Perioada de încălzire*

Reprezintă minutele iniţiale ale antrenamentului în care se face „pregătirea" organismului pentru stressul reprezentat de programul de lucru propriu-zis. Se realizează prin exerciţii mai uşoare de tip calistenics + stretching + alergare uşoară.

Din punctul de vedere fiziologic, această perioadă ar acoperi zona de decalaj între momentul de începere al programului şi momentul instalării modificărilor importante reactive la efort ale organismului.

Această perioadă îşi bazează efectele de pregătire pe creşterea temperaturii musculare şi mai ales centrale. O încălzire externă (baie caldă, împachetare, iradiere la infraroşu) are efecte mult mai slabe.

Încălzirea prin exerciţiu fizic determină:

- creşterea performanţei sistemului motor;
- creşte fluxul sanguin muscular;
- scade vâscozitatea musculară (îndepărtează fenomenul de tixotropie);
- creşte extensibilitatea ţesutului conjunctiv (scade deci complianţa lui);
- creşte viteza potenţialelor de acţiune;
- creşte disocierea O_2 din hemoglobină şi mioglobină căci creşte cererea de O_2.
- cresc reacţiile metabolice tisulare;
- creşte viteza de contracţie (cu 12% pentru un 1°) ca şi timpul de injumătăţire al relaxării;
- metabolismul energetic local instalează aerobioza minimalizând eventualitatea deficitului de O_2 al unui început anaerobiotic şi reducând în consecinţă formarea acidului lactic;
- creşte reîntoarcerea venoasă;
- scade susceptibilitatea de lezare a sistemului musculoarticular prin efort.
- previne eventualele aritmii sau fenomene ischemice coronariene.

Se consideră că s-a realizat o bună încălzire dacă au apărut primele aspecte ale unei perspirații crescute, iar ritmul cardiac s-a ridicat cu un maxim de 20 bătăi/min, fără însă să apară vreo senzație de oboseală.

Efectele încălzirii sunt rapid trecătoare. Intrarea în repaus imediat după această perioadă determină pierderea în decurs de 15 min a tuturor modificărilor induse.

Aici trebuie făcută o precizare și anume că nu trebuie confundate exercițiile de încălzire cu exercițiile de menținere a flexibilității (a amplitudinilor articulare maxime). Sunt mai multe deosebiri, dar principala este că exercițiile de flexibilitate determină modificări pe termen lung ale mobilității articulare în timp ce „încălzirea" doar ușurează activitatea fizică imediat următoare.

Durata perioadei de încălzire este variabilă putând merge până la 10 min, fiind în funcție de intensitatea exercițiilor folosite pentru această încălzire și de nivelul de efort care urmează să fie realizat în perioada de lucru propriu-zisă.

10.7.5.2. *Perioada de exerciții aerobice propriu-zise*

Reprezintă perioada antrenamentului care urmează să determine adaptările discutate și, în primul rând, cele cardiovasculare ce caracterizează nivelul de fitness. Exercițiile acestei perioade (deosebit de variate ca modalități) trebuie însă să se situeze în cadrul toleranței la efort, să fie peste pragul care va aduce schimbările de debit cardiac și VO_2 max, să fie sub nivelul de efort care declanșează semnele clinice nedorite.

Exercițiile acestei perioade trebuie să fie:

- submaximale;
- ritmice;
- repetitive;
- dinamice;
- să angreneze cât mai multe grupe musculare.

Există 4 metode de antrenament care răspund cerințelor de mai sus.

A) *Antrenamentul continuu* care se execută fără întreruperi odată ce steady state-ul a fost obținut, durând de la 20 la 60 min. Stressul fizic se focalizează în special pe fibrele musculare cu contracție lentă.

Supraîncărcarea (primul principiu al exercițiului aerobic) se realizează mai ales prin durată urmând ca intensitatea antrenamentului să crească în cursul zilelor care se succedă.

Pentru persoanele sănătoase (scop profilactic) este cea mai bună metodă de creștere a anduranței, de asemenea și pentru profilaxia primară a decondiționării vârstnicilor sănătoși.

B) *Antrenamentul cu intervale* se realizează prin introducerea de scurte pauze sau scurte perioade de exercițiu la intensități mult mai joase decât cea de bază. Acest gen de antrenament creează premisele unei plăji foarte largi

de dozare în primul rând prin raportul între durata activităţii şi durata intervalelor de repaus. Practic acest raport poate fi 1/1 → 1/5. Dar trebuie avut în vedere că, cu cât invervalul de lucru este mai mare, cu atât solicitarea aerobică este mai mare. Dacă acest interval se scurtează prea mult şi este urmat de pauze prea mari există pericolul ieşirii organismului din stressul efortului aerobic.

S-a observat că, în cazurile intervalelor de lucru scurte, raportul cel mai bun activitate/pauză ar fi 1/1,5. Dacă durata activităţii este suficient de lungă, valoarea raportului nu mai are aşa mare importanţă.

Practic cantitatea totală de activitate fizică pe şedinţă este sau poate fi mai mare decât în metoda antrenamentului continuu (fie prin intensitate, fie prin durata totală).

Metoda antrenamentului cu intervale permite o intensitate mai mare a perioadei de lucru, ceea ce face ca acest gen de antrenament să ducă mai ales la creştere de forţă şi putere musculară decât de anduranţă musculară.

De asemenea acest antrenament este mult utilizat la cardiacii de toate tipurile mărind capacitatea la efort a lor şi toate adaptabilităţile ştiute dar cu reducerea eventualelor neplăceri.

Meyer K., Samek L. şi colab., 1997, au folosit această metodă chiar la bolnavi cu insuficienţe cardiace severe utilizând un efort la ergociclu după schema 30 sec pedalare 60 sec repaus, iar la covor rulant 60 sec efort şi 60 sec repaus. După 3 săptămâni autorii înregistrează efecte deosebit de bune.

C) *Antrenamentul cu circuit* se referă la programe compuse din mai multe serii de exerciţii care se succedă fără pauze unul după altul. Astfel de antrenamente sunt mai ales cele de tip static cu contracţii isometrice ale unor grupe musculare, apoi se trece la alte grupe şi aşa mai departe.

Bineînţeles că pot fi şi exerciţii diverse dinamice în circuit sau combinaţii de exerciţii statice cu dinamice alternativ.

În acest sistem în circuit se poate reveni la grupul muscular cu care s-a început ciclul şi acesta să se repete.

Obiectivul unui astfel de antrenament este mai ales forţa şi puterea musculară, dar poate fi mult ameliorată şi rezistenţa musculară. Sistemul permite şi o combinare între exerciţiul anaerobic şi aerobic.

D) Antrenamentul în circuit cu intervale este o combinaţie între antrenamentul în circuit şi cel cu intervale care permite o mai bună interacţiune între sistemele anaerobice şi aerobice.

10.7.5.3. *Perioada de răcire (cool-down)*

După executarea perioadei de antrenament propriu-zisă, efortul nu trebuie oprit brusc şi organismul lăsat în repaus.

Între efort şi repaus trebuie introdus un scurt interval de activitate musculară de 5-8 minute necesar pentru:

• a preveni blocarea sângelui în extremități după oprirea bruscă a activității musculare; continuarea unor ușoare contracții va asigura reîntoarcerea venoasă;

• a preveni apariția unor semne neplăcute datorate scăderii bruște a debitului cardiac și circulației cerebrale prin blocarea întoarcerii venoase;

• a crește perioada de refacere a depozitelor energetice și a grăbi oxidarea deșeurilor metabolice rezultate din perioada efortului;

• în cazul în care s-a acumulat o datorie de O_2 în perioada de antrenament prin depășiri nedorite de intensitate, cu arderi anaerobice (uneori chiar pot fi produse voit) se face lent această plată;

• a preveni apariția fenomenelor ischemice miocardice, aritmii etc. care pot apărea la oprirea bruscă a efortului.

În perioada de răcire se folosesc mai ales exerciții libere ample, de tip calistenics, alergare ușoară, relaxări segmentare prin mișcări oscilatorii, stretching etc.

10.7.6. *Modele practice de antrenament*

În continuare se vor prezenta câteva modele practice ale antrenamentului aerobic.

10.7.6.1. *Antrenament aerobic pentru forță*

În 1997 Feigenbaum M.S. și Pollock M.L. publică o lucrare de sinteză pe baza unei bogate bibliografii asupra *„programului de antrenament al forței"* utilizat ca program aerobic nu numai pentru creșterea forței musculare, ci și ca program pentru ridicarea nivelului de fitness.

Toate studiile sunt de acord că un astfel de program este capabil să determine în timp (corect executat) toate fenomenele de adaptare morfologice și funcționale ale organismului descrise la începutul capitolului. Acest fapt fiind stabilit, autorii analizează sub raport practic cea mai bună structură a acestui program pentru adulții sănătoși dar sedentari, pentru persoanele vârstnice, pentru pacienții cardiaci.

Structura unui program ține seama de „volumul" exercițiilor adică: setul × nr. seturilor × intensitatea (rezistența opusă mișcărilor), de *frecvență* (zile/săptămâni) și bineînțeles de *modul* exercițiului.

Un set de exerciții reprezintă una sau mai multe tipuri de mișcări legate între ele care se repetă până la obținerea senzației de oboseală.

Un set poate fi format de extensia-flexia genunchiului prin genuflexii sau de sărituri de pe loc (cu mingea) sau un grupaj de exerciții cu greutăți (gantere) pentru mai multe grupe musculare, toate executate până apar primele semne de oboseală.

Practica antrenamentelor de forţă a stabilit ca un set să fie alcătuit din repetarea a 8-10 exerciţii (genuflexii, ridicări greutăţi, sărituri etc.). Pentru aceasta, de obicei prin tatonare, se stabileşte rezistenţa (încărcarea) care va declanşa oboseala la capătul celor 8-10 repetiţii. Încărcarea pleacă de la determinarea 1 RM adică capacitatea unei repetiţii cu încărcare maximă şi de la această valoare se utilizează anumite procentaje. Aşa spre exemplu se ştie cu aproximaţie că pentru 3 RM (adică apariţia oboselii după 3 repetiţii) trebuie lucrat pentru fiecare repetiţie cam cu 80%-85% din 1 RM, şi aşa mai departe.

Mulţi tehnicieni lucrează cu rezistenţa de 4-6 RM, iar alţii din contră preferă realizarea oboselii prin numărul de repetiţii 12-20 RM.

Personal, de foarte mulţi ani, am fixat acest parametru în jurul lui 10 RM considerând că un număr mai mare de exerciţii plictiseşte pacientul iar un număr mai mic deci cu intensitate mai mare pe o mişcare poate fi uneori mai dificil de executat.

Ca regulă generală însă se măreşte numărul de repetiţii cu intensităţi scăzute pe o mişcare atunci când urmărim mai ales efecte de anduranţă şi mai puţin de forţă. Ca terminologie în antrenamentul aerobic de forţă se vorbeşte de „intensităţi înalte" la 1-6 RM încărcare, iar de „intensităţi moderate" la 8-15 RM, peste aceste cifre (18-30 RM) situându-se „intensităţile uşoare".

Intensităţile moderate şi uşoare sunt aplicate la neantrenaţi (nesportivi).

Se arăta mai sus că volumul antrenamentului este dependent şi de numărul de seturi performate. A fost înaintată acum câţiva ani regula a *„3 seturi de 8-12 repetiţii, de 3 ori/săptămână"*.

În ultimul timp studiile comparative tind să fie aproape toate de acord că este suficient un singur set de exerciţii pe zi (cel mult două) căci mai multe nu ar aduce o creştere a efectelor pozitive.

S-a concluzionat că mai ales la persoanele sedentare, în antrenament aerobic de dezvoltarea forţei prin inducerea oboselii, este mai important factorul „calitativ" (intensitatea) decât cel „cantitativ" (repetiţiile).

Un program de 1 set necesită 20 min în timp ce un program de 3 seturi necesită în medie 50 min argument de asemenea decisiv pentru prima variantă (Messier şi Dill).

Programele prevăd în general 3 şedinţe pe săptămână pentru a permite repaus timp de 48 de ore între şedinţe pentru recuperarea muşchilor antrenaţi (vezi un alt capitol). Această frecvenţă este cea mai utilizată în profilaxie, la vârstnici, la pacienţi. Pentru persoanele antrenate, sportivi, se merge până la 5 chiar 6 antrenamente pe săptămână, dar şi recomandările de 2 şedinţe pe săptămână nu sunt rare.

În tabloul 10.2 sintetizăm din ghidurile unor instituţii de profil *(American College of Sports Medicine, American Association of Cardiovascular and Pulmonar Rehabilitation, American Heart Association)* tipologia antrenamentului aerobic de forţă pentru adulţi sedentari, vârstnici şi pacienţi cardiaci

TABLOUL 10.2.

PARAMETRII ÎN ANTRENAMENTUL AEROBIC

	Nr. repetiții pe set	*Nr. seturi pe zi*	*Frecvență pe săptămână*
Pentru adulți sedentari	8-10 (12)	1 (2)	2 (3)
Pentru vârstnici	8-10 (15)	1	2
Pacienți cardiaci	8-10 (15)	1	2 (3)

În paranteze sunt unele variante propuse.

Antrenamentul pentru forță descris mai sus s-a referit în special la o metodologie de utilizare a contracțiilor musculare dinamice cu rezistență. Programul poate fi complexat prin introducerea și de contracții isometrice pentru anumite grupe musculare după cum poate fi realizat prin exerciții isokinetice.

10.7.6.2. *Antrenament aerobic pentru anduranță*

Este de asemenea mult utilizat. El poate avea structura celui de forță utilizând însă intensități mai mici și durate mai lungi. În plus, în această categorie se înscriu modalitățile de antrenament aerobic cele mai uzuale ca mersul, alergarea, înotul, ciclismul, gimnastica ritmică.

Acest antrenament utilizează grupuri largi musculare uneori chiar majoritatea masei musculare scheletale, comparativ cu antrenamentul de forță care, spre exemplu, pentru cardiaci nu depășește 1/6 din masa musculară (Huonker M., Halle M., 1996).

Exercițiile de anduranță se pot utiliza absolut de toate categoriile de persoane sănătoase sau bolnave cărora li se recomandă antrenament la efort aerobic.

După Braun L.T. (1991) acest gen de antrenament este cel mai indicat pentru cardiaci, căci determină cele mai multe efecte pozitive metabolice și cardiovasculare.

După acest autor pentru a dezvolta și menține aceste efecte la un cardiac se recomandă ca exercițiile de anduranță să se desfășoare de 3-5 ori/săptămână cu intensitate de 60-90% din ritmul cardiac maxim sau la 50-85% din rezerva maximă de ritm cardiac pe o durată de 20-60 min.

Pentru vârstnici, care pierd treptat masă musculară, le scad dramatic numărul de unități motorii ca și concentrația mitocondrială, ceea ce înseamnă scădere de forță (prin reducerea masei musculare), scădere de anduranță (prin scădere mitocondrială), scădere de coordonare (prin scădere de unități

motorii şi a feedbackului sensitiv periferic), antrenamentul aerobic şi în primul rând cel pentru anduranţă are capacitatea nu numai să prevină dar chiar să refacă toate dezagrementele de mai sus (Tseng B.S., Marsh D.R. etc., 1995).

Modalitatea de antrenament aerobic pentru anduranţă este după unii autori deosebit de importantă pentru efectele realizate. Aşa, spre exemplu, pentru adulţii vârstnici mersul ar fi mult mai favorabil decât gimnastica ritmică sau pedalajul la ergociclu (Buchner D.M. şi colab., 1997).

Ca şi la antrenamentul aerobic pentru forţă şi la cel de anduranţă se pot introduce exerciţii statice (isometrice). De asemenea, combinarea antrenamentului aerobic pentru forţă cu antrenamentul pentru anduranţă chiar pe perioadă scurtă (3-4 săptămâni) determină creşterea VO_2 max şi a fitnessului semnificativ mai mare decât a fiecărui program de antrenament singular (Mc Carthy J.P., Agre J.C. şi colab., 1995).

Programele de antrenare aerobică pentru anduranţă respectă principiul de bază al utilizării intensităţii medii sau chiar sub medie (în jur de 40% din intensitatea maximă) pentru creşterea rezistenţei musculare.

Durata unei şedinţe ajunge la o oră şi se poate repeta de 4-5 ori/săptămână.

10.7.6.3. *Antrenament aerobic pentru flexibilitate*

În centrele de fitness există larg răspândite şi programele pentru flexibilitate care urmăresc deci în primul rând obţinerea unor amplitudini de mobilitate articulară cât mai mari.

Acest antrenament se bazează pe tehnicile de stretching (vezi capitolul respectiv). Exerciţiile de stretching pur nu pot depăşi pragul de efort aerobic pentru a determina efectele complexe morfofuncţionale necesare ridicării nivelului de fitness.

Totuşi, acest antrenament în afară de faptul că măreşte flexibilitatea structurilor articulare determină:

- scăderea durerilor musculare;
- reduce riscul traumatismelor aparatului locomotor la sportivii amatori sau profesionişti sau la vârstnici;
- induce o stare de relaxare (fizică şi mentală);
- scade starea de stress realizând o „stare de bine".

Stretchingul în sine durează câteva secunde (cca 15-30 sec) pentru fiecare direcţie de mişcare a unei articulaţii, repetat pe această mişcare de cel puţin 3-4 ori. Executate pe principalele articulaţii şi direcţii de mişcare stretchingul propriu-zis durează deci 10-15 min.

Programul de antrenament pentru flexibilitate se complexează de obicei cu exerciţii aerobice pentru forţă sau anduranţă mergându-se până la un program total de 30-45 minute de 5 ori pe săptămână.

O parte importantă (şi obligatorie) a acestui program este perioada de încălzire de 5-10 min înainte de a începe stretchingul propriu-zis. Încălzirea se realizează prin mişcări dinamice cu slabă rezistenţă (gravitaţia sau puţin

peste).

Indicația programelor pentru flexibilitate este mai ales pentru adulții sedentari și pentru profilaxia sau tratamentul decondiționării vârstnicilor.

Pentru sportivi acest program este obligatoriu înainte de orice antrenament.

10.8. *TESTAREA EXERCIȚIILOR AEROBICE*

În subcapitolele anterioare s-a accentuat permanent ideea dozării antrenamentului aerobic pentru a corespunde capacității de efort a persoanelor antrenate, orice exagerare putând aduce neplăceri serioase.

S-a arătat de asemenea și importanța valorii prag a intensității antrenamentului.

Stabilirea programului de antrenament sub raportul încărcării toleranței la efort trebuie să aibă la bază testarea acestei toleranțe atât la persoanele sănătoase, dar mai ales la bolnavii cardiovasculari și la vârstnici.

Orice testare propune două componente:

1. Cum testăm?
2. Ce testăm?

10.8.1. *Cum testăm?*

Au fost descrise și utilizate o multitudine de teste pentru aprecierea gradului de fitness la sănătoși și/sau bolnavi.

Practic în funcție de posibilitățile materiale existente, practica testatorului și complianța testatului se pot imagina o infinitate de teste.

Există desigur un grup de teste standardizate care prin valorile de referință ușurează evaluarea.

Exemplificăm cu un grupaj de astfel de teste:

10.8.1.1. *Testare pentru persoane tinere sau de vârstă medie sănătoase (testarea fitnessului)*

- *Alergarea.* Test simplu de executat. Se practică în 2 modalități:
  - durata pe o distanță fixă;
  - distanța parcursă pe o distanță fixă.

Pe aceste două modalități se practică: alergare pe 2 000 m, alergare timp de 12 min, 3 sprinturi pe 140 m cu 2 min pauză între ele (distanțele și minutele putând fi modificate), alergare pe loc în ritm de metronom etc.;

- *Testare pe paliere* (în trepte) permite o măsurare în direct a VO_2 max.

Fiecare palier reprezintă un efort de 3-6 min și de obicei sunt necesari 4-6 palieri cu intensități crescânde.

Ca efort se practică: pedalarea la ergociclu, alergarea pe covor rulant, urcarea treptelor la scăriţă, genuflexii, alergare pe loc după metronom, vâslit în bac, învârtirea unei roţi etc.

Se consideră că s-a atins VO_2 max. când:

- individul se opreşte spontan, epuizat;
- consumul de O_2 nu mai creşte cu creşterea intensităţii efortului la o nouă treaptă;
- ritmul cardiac atinge şi depăşeşte 190 bătăi/min.

Testarea pe paliere se face pe baza unor protocoale atente. În prezent se utilizează protocolul Astrand. Conform acestui protocol, cele 4-6 paliere îşi cresc treptat intensitatea cu creşterea pantei covorului rulant cu 2,5-10 grade, viteza covorului rămânând constantă (între 8-14,5 km/oră).

Dacă efortul este pe bicicletă se menţine ritmul de 50 rotaţii pe minut şi se cresc minutele sau încărcarea (W) dacă avem o bicicletă ergometrică.

Dacă se utilizează scăriţa (41,6 cm treapta) ca în testul Master, urcările şi coborârile se fac în ritm de metronom: 30 trepte/min, 5 minute (testul Harvard) sau 22 trepte/min, 3 min (testul colegiului Queens) repetând exerciţiul.

Calculul valoric al efortului la scăriţă (în Watti) se face prin formula

$$\text{Putere (W)} = \frac{4}{3} \times \frac{Gr \times 9{,}81 \times \hat{I} \times f}{60}$$

Gr = greutatea în kg
Î = înălţimea (exprimată în m) a treptei
f = numărul de urcări pe min
9,81 = cifra de transformare a kg m în W.

Sau calculăm travaliul şi nu puterea prin formula mai simplă:

$$\text{Kgm / min} = \frac{\text{Gr (kg)} \times \hat{I}\text{ (cm)} \times \text{nr (trepte pe minut)}}{100}$$

Se va avea grijă să se ţină seama că exerciţiile făcute cu membrele superioare sunt mai solicitante, că VO_2 max este mai mare la covorul rulant decât la bicicletă (fără semnificaţie clinică însă), că frecvenţa cardiacă creşte mai mult şi mai repede la bicicletă decât la covorul rulant etc.

10.8.1.2. *Testare pentru persoanele vârstnice şi pentru bolnavi (testarea de stress)*

Pentru orice persoană care ar putea prezenta un risc la testare, devine absolut necesar un examen clinic atent şi o monitorizare în timpul efortului.

La aceste persoane testarea de efort este numită *„testarea de stress"* căci poate deveni intens solicitantă.

a) *Testarea pe paliere* este cea mai corectă căci permite, pornind de la nivele joase de efort, să se tatoneze toleranţa, având tot timpul pacientul

monitorizat și în primul rând cu electrozii de ECG fixați. De asemenea, apariția semnelor clinice nefavorabile (durere precardiacă, wheezing, aritmii, dispnee etc.) alături de valorile pulsului și TA care pot crește alarmant indică oprirea imediată a efortului indiferent pe ce palier ne aflăm.

Efortul pe primul palier va fi redus. Durata unui palier este mai mică de 2-6 min. Uneori după o primă tatonare în laboratorul de testare, a doua zi se execută de fapt testarea în trepte.

În general, VO_2 max se aproximează teoretic și se testează la eforturi între 40 și 80% din VO_2 max sau la 30-60% din rezerva maximă cardiacă.

b) *Alte metode de testare*, în general în afara laboratoarelor de testare, pot fi utilizate pe baza aprecierii stării de sănătate-boală a fiecărui caz în parte.

• Mersul este deseori utilizat ca modalitate de testare. Există astfel: „mersul de 6 min", „mersul pe 1 milă (1600 m)", „mersul pe 2 km" etc. Există o serie de nomograme sau calcule teoretice care apreciază mărimea consumului de O_2 (mărimea efortului) prin mers.

Iată spre exemplu calculul testului Rockport (mers cât poate de repede pe 1 milă):

Pentru femei:

VO_2 = 139,168 – (0,388 × vârsta) – (0,077 × greutatea în lb) – 3,265 × timpul realizat pe 1 milă) – (0,156 × ritm cardiac în final).

1 lb = 1 livră = 1 pound = 435,592 g.

Iar pentru bărbați se adaugă 6,318 la ecuația de mai sus.

• Activitățile fizice de muncă, de sport, sau ale vieții zilnice pot constitui testări de efort pornindu-se de la valoarea echivalenților metabolici consumați în aceste activități și cunoscuți din tabelele cu acești echivalenți (Tabloul 10.3.).

Se apreciază modul de răspuns al individului la o primă activitate (de 3-4 EM) apoi, în palier, se trece la una mai intensă și așa mai departe.

10.8.1.3. *Testare pentru sportivi*

În laboratoarele de testări mai ales ale sportivilor s-au standardizat o suită de teste care se doresc relativ specifice pentru aprecierea separată a forței musculare, puterii musculare și anduranței musculare. Unele dintre ele sunt utilizate și pentru aprecierea sistemelor energetice aerobice și anaerobice (a granței dintre ele).

Tuturor acestor teste se pot aduce o serie de critici teoretice. Simplitatea lor ca și valoarea practică bună de urmărire în timp au făcut totuși să fie utilizate pe scară largă.

Vom înlista și noi pe scurt, principalele aceste teste. Evident toate celelalte teste discutate rămân valabile.

TABLOUL 10.3.

CONSUM ENERGETIC ÎN DIVERSE ACTIVITĂŢI UMANE

Categoria efortului	*Tipul activităţii*			
	Autoîngrijire, activităţi gospodăreşti, casnice	*Activităţi profesionale*	*Activităţi recreative*	*Antrenament fizic*
1. Foarte uşor • 3 Em • 10 ml O_2/kg corp/min • 4 kcal/min	spălat, îmbrăcat, bărbierit, lucru la birou, scris, cusut, gătit, condus maşina*, tricotat etc.	şedere la birou, stat în picioare (portar, vânzător, liftier etc.), condus un autoturism*, operator maşini de calcul	golf, biliard, tras cu arcul, pescuit (static)	mers (3 km/oră) pe teren plat, pedalat pe bicicletă ergometrică – cu încărcare uşoară –, gimnastică ritmică
2. Uşor • 3-5 EM • 11-18 ml O_2/kg corp/min • 4-6 kcal/min	spălat ferestre, ceruit uşor pardoseala, plivit, greblat frunze, cărat obiecte uşoare şi moderat de grele (6-12 kg)	aranjare în rafturi de obiecte uşoare**, sudură, reparaţii auto, asamblări piese	dans, golf (în mers), călărit, volei, mers pe bicicletă, tenis (dublu), badminton	mers (4-6 km/oră) pe teren plat, ciclism (10-12 km/oră), gimnastică ritmică uşoară
3. Moderat • 5-7 EM • 18-25 ml O_2/kg corp/min • 6-8 kcal/min	săpat uşor în grădină, urcarea lentă a scărilor, cărat greutăţi de 15-30 kg, tăiat lemne	tâmplărie, săpat în grădină, lopătat gunoiul, lucru cu unelte pneumatice	tenis (simplu), badminton (de competiţie), schi (coborâre pe pantă), baschet, fotbal (amator), patinaj, călărie	mers (7,5-8 km/oră) pe teren plan, ciclism (15-16 km/oră), înot (bras)
4. Greu • 7-9 Em • 23-32 ml O_2/kg corp/min • 8-10 kcal/min	idem, dar la intensităţi şi durate mai mari	săpat şanţuri**, săpat şi aruncat cu lopata**, muncă la un cuptor	canotaj**, urcat pe munte, scrimă, handbal (intensitatea practicării lor conferind caracterul de moderat sau greu al efortului)	alergare (8 km/oră), înot (craul), gimnastică grea, ciclism (18-19 km/oră), lucru la aparate statice de vâslit
5. Foarte greu • peste 9 EM • 32 ml O_2/kg corp/min • 10 kcal/min	cărat greutăţi pe scară**, cărat greutăţi peste 40 kg**, lopătat zăpada**, lopătat în ritm de 10 ori/min, aproximativ câte 7 kg	muncă forestieră**, muncă fizică grea**	baschet de concurs, schi de fond etc.	alergare (10 km/oră şi peste), ciclism (20 km/oră şi peste sau pe pante), sărituri cu coarda

* Activităţi care pot produce stresa psihologic, care supraîncarcă efortul.
** Activităţi ce necesită utilizarea intensă a braţelor, ceea ce reprezintă un efort suplimentar pentru cord.

A. *Pentru forţă*

– *Testul 1 RM* despre care s-a mai discutat şi în alte capitole (o singură repetiţie maximă de ridicare a unei greutăţi, a 2-a nemaifiind posibilă) măsoară forţa izotonică a muşchilor. Simplu şi nu cere echipament deosebit. Foarte bun pentru retestări.

– *Testul forței isokinetice*, cere echipament scump (Biodex, Cybex, Nautilus etc.), se realizează prin seturi de forțe aplicate și viteze diferite măsurând amplitudinea de mișcare.

– *Testul forței de prehensiune* ce se execută prin strângerea unui dinamometru (brațul în atârnat, antebrațul în linie cu mâna care este la nivelul coapsei). Acest test a fost mult comentat deoarece se consideră că el ar orienta nu numai asupra forței de prehensiune, ci și asupra forței generale.

În tabloul 10.4. sunt redate valorile acestui test în kg pentru adulți.

Este important ca dinamometrul să fie dimensionat adecvat la mărimea mâinii.

TABLOUL 10.4.

TESTUL DINAMOMETRIC AL PREHENSIUNII

Gradare (calificativ)	*Bărbați*	*Femei*
Excelent	> 64	> 38
Foarte bine	56-64	34-38
Peste mediu	52-56	30-34
Mediu	48-52	26-30
Sub mediu	44-48	22-26
Prost	40-44	20-22
Foarte prost	< 40	< 20

– *Testul forței abdominale* se realizează din decubit dorsal prin ridicarea trunchiului. În funcție de performanța acestei ridicări, acest test se clasifică în 7 nivele de dificultate (vezi tabloul 10.5.).

TABLOUL 10.5.

TESTAREA FORȚEI MUSCULATURII ABDOMINALE

Nivel	*Calificativ*	*Mod de testare*
1	Prost	Ridicarea trunchiului: pumnii ajung la coapse
2	Slab	Ridicarea trunchiului: coatele ajung la coapse
3	Mediu	Ridicarea trunchiului: ambele mâini pe abdomen, pieptul ajunge la coapse
4	Bun	Ridicarea trunchiului: ambele mâini pe piept, antebrațele ajung la coapse
5	Foarte bun	Ridicarea trunchiului: ambele mâini la ceafă, toracele pe coapse
6	Excelent	Ridicarea trunchiului: 2 kg la ceafă, torace pe coapse*
7	Elită	Ridicarea trunchiului: 4, 5 kg la ceafă, torace la coapse*

* Greutățile atârnă îndărătul capului (prinse cu o curea în jurul capului).

Un atlet trebuie să execute la rând toate exercițiile de la nivelul 1 la nivelul 7 (fără ca picioarele să se ridice vreun moment de pe dușumea).

B. *Pentru putere*

– *Testul săriturii verticale* se realizează cu ambele membre inferioare o săritură cu brațele în sus, și încercând să se atingă cu vârful degetelor un

punct cât mai sus pe perete. Iniţial, pe acelaşi perete din stând lângă zid, s-a notat punctul cel mai de sus la care ajunge vârful degetelor. Aprecierea testului este în centimetri dintre cele 2 puncte. Există o serie de variante ale acestui test (de exemplu săritura pe un picior, măsurarea timpului cât picioarele sunt în aer – măsurarea se face sărind de pe platforma unui aparat care măsoară în secunde şi zecimi de secunde – etc.).

Aprecierea puterii se face de la formula

$$P = W \times (4{,}9 \times I)^2$$

P = puterea în kgm/sec;
W = greutatea în kg;
I = înălţimea săriturii în metri

– *Testul săriturii de pe loc*, săritură cu ambele picioare cu balansarea braţelor. Test prea bine cunoscut încă din şcoală.

C. *Testarea anduranţei*

– *Testul anduranţei abdominale*, din decubit dorsal cu picioarele pe duşumea, genunchii la 90°, mâinile la cap, se ridică trunchiul, coatele să atingă coapsa, apoi imediat se revine, se repetă (20-60 sec). Testul permite şi diverse variante.

– *Testul ridicării „în braţe"*, din atârnat la bară (palmele privesc spre corp), se ridică în braţe până când bărbia atinge bara, se coboară până când membrele superioare sunt complet întinse, se reia până la oboseală;

– *Testul flotărilor*, obişnuitele flotări pe braţe din sprijin pe vârfurile picioarelor şi palmelor. Atenţie, corpul în linie, iar membrele superioare complet întinse. Se repetă până la oboseală.

D. *Alte teste*

– *Testul sprintului*, cronometrarea sprintului la viteză maximă pe distanţe variabile: 20, 40, 50 metri. Pentru sportivi se merge până la 200 m.

– *Testul Wingate* de 30 sec, se pedalează cu viteză maxim posibilă 30 sec. Încărcarea ergociclului este fie de 45 g/kg corp (testul Fleisch), fie 75 g/kg corp (testul Monark). Pentru atleţi încărcarea poate creşte după cum pentru copii poate fi mult mai mică.

10.8.2. *Ce testăm?*

Modul în care reacţionează la efort persoanele tinere sănătoase, vârstnicii sau bolnavii se apreciază printr-o serie de teste care evidenţiază răspunsul cardiovascular, respirator sau/şi metabolic al organismului la diferitele nivele de efort.

În mod ideal, ar trebui testat consumul maxim de O_2, treapta superioară a efortului aerobic sau după unii valoarea lactatului din sângele capilar (Held T. şi colab., 1997, Zeni A.I. şi colab., 1996) care s-ar corela mai

bine cu solicitarea cardiacă din timpul efortului aerobic. La valorile de vârf ale acestor elemente metabolice, corespund la diversele persoane testate o serie de parametri cardiovasculari și respiratori pe care trebuie să-i considerăm maximali pentru un efort la limita toleranței. Astfel de parametri sunt ritmul cardiac, tensiunea arterială, debitul cardiac, ventilația etc.

Considerând efortul aerobic maximal (care atinge VO_2 max) ca valoare 100% se stabilesc pentru antrenament, eforturi submaximale de 60-70-80% (sau cât se consideră) urmărindu-se clinic ca parametrii cardiovasculari și respiratori să se ridice în efort la procente asemănătoare din valoarea lor maximală*.

Când s-a discutat de intensitatea antrenamentului aerobic (vezi mai sus) s-au amintit importanța „ritmului cardiac maxim" (220 – vârsta sau 215 – vârsta × 0,66), a „rezervei de ritm cardiac" precum și „ritmul cardiac de antrenament" calculat după formula lui Karvonen. Acești parametri reprezintă modalitățile cele mai obișnuite clinice de a urmări și cuantifica efortul.

La vârstnici și cardiaci un index bun este și calcularea „deficitului cronotropic" care se exprimă la % din formula:

$$D - C\% = \frac{P_{mxt} \cdot P_{mxef}}{P_{mxt}} \times 100$$

în care:
P_{mxt} – ritmul cardiac maxim teoretic pentru vârsta bolnavului;
P_{mxef} – ritmul cardiac maxim efectiv înregistrat în efort.

Un parametru-test (clinic) căruia i se dă mult credit în prezent este *„aprecierea perceperii efortului"*, un test subiectiv care constă în evaluarea și exprimarea de către pacient a stării lui generale la nivelul de vârf al toleranței (starea de oboseală, sudorația ± presiune toracică etc.). Este un test cu mare variabilitate individuală, dar se consideră ca valoros mai ales la persoanele care – instruite asupra acestuia – nu încearcă volițional să mai prelungească efortul în ciuda apariției tabloului „perceperii efortului" (sau „simțul efortului").

O altă modalitate de orientare asupra efortului este aprecierea pe baza valorilor precalculate în echivalenți metabolici a diverselor activități lucrative, sporturi, activități de agrement (vezi tabloul 10.3.).

În anexa la acest capitol, care se ocupă de exercițiul anaerobic sunt de asemenea discutate câteva teste specifice pentru sistemul energetic anaerobic (datoria de O_2, lactatul maxim din sânge, deficitul de O_2). Aceste teste plasează prin valorile lor limita între efortul aerobic și cel anaerobic.

Pe baza acestor teste (mai ales a lactatului) s-au putut obține corelările pentru eforturi de intensități progresive (în palier) între „puterea maximă aero-

---

* Recomandăm să se citească anexa de la acest capitol, despre efortul anaerobic, pentru a se înțelege mai bine limita efortului aerobic maximal

bică" şi „capacitatea maximă aerobică" pe de o parte şi „puterea alactică anaerobă", „puterea lactică anaerobă", respectiv „capacitatea alactică anaerobă" şi „capacitatea anaerobă", pe de altă parte.

Corelările au demonstrat evidenţa diferenţelor cantitative ca suport al noţiunilor de performanţe ale travaliului aerobic şi anaerobic şi în acelaşi timp distincţia între „capacitate" şi „putere" (Bonlay M.R., Lortie G. şi colab., 1985).

10.9. *EXERCIŢIUL ANAEROBIOTIC (ANAEROBIC)*

Cum s-a mai arătat, sistemul energetic anaerobiotic are ca sursă glicogenul (glucoza) şi nu necesită O_2 pentru a funcţiona.

Alături de sistemul energetic al fosfocreatininei, sistemul anaerobic asigură energia primelor cca 2 min, de la începerea efortului, adică până când sistemele oxidative (aerobice) îşi pot începe activitatea. Dar şi eforturile exhaustive (de mare intensitate) care depăşesc capacităţile oxidative musculare sunt obligate să facă apel şi la sistemul energetic anaerobic. De altfel, factorul cel mai important care face distincţia între antrenamentul aerobic şi anaerobic este intensitatea acestuia.

Sistemul poate funcţiona pe perioadă scurtă (aprox. 2 min) căci îşi epuizează repede depozitele de „combustibil", glucoza. Funcţionarea lui lasă ca „deşeu" al activităţii musculare, metaboliţi (ac. lactic, ac. piruvic) care nu au putut fi degradaţi complet, până la $H_2O + CO_2$.

Spre deosebire de sistemul aerobic care antrenează răspunsuri generale, sistemul anaerobic răspunde în primul rând prin fenomene locale şi foarte puţin prin fenomene adaptative (Cahill B.R., Misner J.E., 1997).

În timpul exerciţiilor cu mare intensitate, turnoverul ATP creşte semnificativ căci o parte din ATP-ul utilizat este regenerat anaerobic, independent deci de consumul de O_2. Producerea lactatului este responsabilă de 75% din producţia de ATP anaerobic în timp ce distrugerea fosfocreatininei de producţia restului de 25% ATP.

De altfel *„capacitatea anaerobică"* a organismului a fost definită ca: „valoarea maximă de ATP resintetizată de întreg organismul prin metabolismul anaerobic în timpul unui exerciţiu maximal de durată scurtă" (Green S., Dawson B., 1993).

Capacitatea anaerobică se măsoară în special pe baza a 3 teste care validează starea anaerobică a organismului: datoria de O_2 (alactică sau totală), lactatul maxim sanguin şi deficitul de O_2.

- *Datoria de O_2 (alactică* în primele secunde, motiv pentru care ea măsoară „puterea alactică anaerobică" şi *lactică* în ultimele 5 sec ale exerciţiului de 30 sec, care măsoară „puterea lactică anaerobică") reprezintă cel mai vechi test, de peste 60 de ani, dar foarte corect el nu exprimă doar capacitatea anaerobică, căci mărimea acestei datorii ţine şi de alţi factori absolut independenţi de metabolismul anaerobic (temperatură, catecolamine etc.).

– *Lactatul maxim* din sânge este un bun test care se corelează cu intensitatea exercițiului anaerobic dar nu și cu alți parametri biochimici sau fiziologici ai capacității anaerobice. Se consideră că pragul lactatului sanguin în condiția metabolică anaerobă este 4 mmol/l. Această valoare ar reprezenta pragul între un exercițiu aerobic și unul anaerobic (Kindermann W., Simon G., Keul J., 1979). Așadar pentru a fi siguri de un exercițiu, trebuie să realizăm valori ale lactatului de 4 și peste 4 mmol/l.

– *Deficitul de* O_2 deși este un test cu destulă sensibilitate nu prezintă foarte multă încredere în ceea ce privește raportul între intensitatea capacității anaerobice și mărimea deficitului de O_2. Se pare că testul subestimează intensitatea efortului (Bangsbo J., 1996; Vandewall H. și colab., 1987).

Capacitatea anaerobică care se testează așa cum s-a văzut mai sus este doar una din modalitățile de apreciere a sistemului energetic anaerobic.

O altă modalitate este determinarea *„puterii anaerobice"*, adică a „abilității de a exercita o forță maximă în cel mai scurt timp posibil".

Pentru a aprecia „puterea anaerobică", se utilizează teste care urmăresc realizarea maximă a cuplului forță-velocitate.

S-au standardizat câteva teste cum ar fi:

- *testul Wingate* de pedalare intensă la ergociclu;
- *testul Margaria* de urcare rapidă a treptelor;
- *testul săriturii în sus;*
- *testul sprintului* (de 50 m sau 200 m);
- *testul isokinesiei* prin extensia genunchiului etc.

Există o destul de bună corelare a acestor teste care reușesc să determine intensități declanșatoare ale sistemului anaerobic (Patton J.F., Duggan A., 1987).

Sub raport practic s-a pus în discuție problema dacă exercițiile anaerobice pot fi utilizate în antrenamentul sportivilor căci evident pentru restul categoriilor de persoane nu se pune problema. Este vorba dacă un antrenament anaerobic poate aduce adaptări biochimice, musculare, cardiovasculare și, mai presus de orice, creșteri ale capacității anaerobice ceea ce ar însemna adaptări energetice importante, adică ar demonstra că această capacitate anaerobică poate fi antrenată.

Diverse studii au demonstrat că în 6 săptămâni de antrenament, capacitatea anaerobică a crescut cu 10% (Medbo J.J. și colab., 1990, 1993). În același timp o serie de adaptări fiziologice pot fi înregistrate.

Antrenamentul anaerobic nu face parte din metodologia de kinetoterapie, nici profilactică, nici de recuperare.

Capitolul 11

ADAPTĂRI ACUTE ŞI CRONICE ALE SISTEMULUI MOTOR

11.1. *REACŢII ŞI ADAPTĂRI ACUTE* 367
11.1.1. **Reacţia de „încălzire"** .. 367
11.1.2. **Reacţia dureroasă** 369
11.1.2.1. *Injuria de efort (durere acută)* .. 369
11.1.2.2. *Durerea musculară întârziată* .. 371
11.1.3. **Reacţia de oboseală** 372
11.1.3.1. *Dependenţa de sarcină* 373
11.1.3.2. *Dependenţa de sensoriu* 378
11.1.4. **Reacţia de potenţare musculară** 380
11.1.4.1. *Răspunsuri monosinaptice* 380
11.1.4.2. *Potenţialele miniaturale ale plăcii finale* 381
11.1.4.3. *Potenţarea posttetanică* 382
11.2. *ADAPTĂRI CRONICE* 382
11.2.1 **Principiile antrenamentului** 382
11.2.2. **Adaptarea pentru forţă** 384
11.2.2.1. *Adaptarea neurală a forţei* 385
11.2.2.2. *Adaptarea musculară a forţei* . 387
11.2.2.3. *Antrenamentul pentru forţă* 389
11.2.3. **Adaptarea pentru putere** 392
11.2.3.1. *Producerea puterii şi mişcarea* 392
11.2.4. **Adaptarea la activitate redusă** 393
11.2.4.1. *Imobilizarea membrului* 393
11.2.4.2. *Suspendarea trenului posterior* . 394
11.2.4.3. *Secţiunea spinală* 395
11.2.5. **Refacerea motorie după lezarea sistemului nervos** 396
11.2.5.1. *Refacerea sistemului nervos periferic* 396
11.2.5.2. *Refacerea sistemului nervos central* 398
11.2.6. **Dezadaptări şi adaptări cu vârsta** 399
11.2.6.1. *Dezadaptări la bătrâni* 399
11.2.6.2. *Adaptări la bătrâni* .. 402

În câteva capitole anterioare am abordat o serie de aspecte morfologice şi funcţionale ale sistemului motor, sistemul care realizează mişcarea. Dar această mişcare poate deveni ea însăşi un stress pentru sistemul motor, un stress pozitiv, realizând reacţii şi adaptări favorabile morfofuncţionale ale componentelor sistemului (ex. hipertrofie musculară şi creştere de forţă) sau, din contră, un stress negativ determinând lezarea sau scăderea performanţelor sistemului (rupturi de fibre, oboseală etc.).

Aceste reacţii la stress se pot exprima în timpul sau imediat după încetarea mişcării, reprezentând reacţii sau adaptări acute, sau se vor evidenţia

treptat, în timp, pe măsură ce sistemul motor este supus stressului în zile şi luni, reprezentând adaptările cronice.

Multe din noţiunile care vor fi expuse în acest capitol au fost deja analizate în diverse capitole anterioare. Reluarea unora dintre ele sub un unghi de vedere nou am considerat-o utilă pentru a crea kinetoterapeutului o înţelegere cât mai perfectă asupra binomului organ-funcţie al sistemului motor efector (muşchi) şi mişcare.

11.1. *REACŢII ŞI ADAPTĂRI ACUTE*

Activitatea musculară în desfăşurare şi în perioada post-activitate declanşează o serie de reacţii care au consecinţe directe asupra aparatului kinetic.

11.1.1. *Reacţia de „încălzire"*

Activitatea musculară, exerciţiile kinetice, aşa cum se ştie determină încălzirea atât a muşchilor în activitate cât şi o creştere a temperaturii centrale.

Exerciţiile uşoare, cele care urmăresc doar menţinerea flexibilităţii unei (sau unor) articulaţii, vor realiza doar o încălzire locală nu şi o creştere a temperaturii centrale. Această încălzire centrală a corpului este consemnată în literatura de specialitate cu termenii englezeşti de „warm up" sau „warming up".

Efectele acestei încălziri sunt deosebit de importante în special pentru activitatea în continuare a sistemului motor în cadrul antrenamentului. Iată principalele efecte:

- creşte fluxul sanguin muscular;
- scade vâscozitatea musculară;
- creşte extensibilitatea ţesutului conjunctiv;
- creşte viteza conducerii potenţialelor de acţiune;
- creşte disocierea O_2 din hemoglobină şi mioglobină;
- cresc reacţiile metabolice musculare;
- creşte puterea maximă a muşchiului (ex. săritura în sus este net mai înaltă);
- modifică pozitiv performanţa musculară cu parametrii ei.

Aşa, spre exemplu, creşte viteza de contracţie (respectiv scade timpul de contracţie şi timpul de înjumătăţire a relaxării).

Crescând cu cca 3° temperatura muşchiului obţinem o scădere a timpului de contracţie cu 7%, iar a timpului de înjumătăţire a relaxării cu 22%. Invers, o scădere a temperaturii la nivelul muşchiului (în baie de gheaţă) cu cca 8°, determină un efect invers şi foarte accentuat: creşte timpul de contracţie cu 38% şi pe cel al relaxării de jumătate cu 9,1% (Davies şi Young, 1983).

Se consideră că viteza de scurtare a fibrei musculare creşte cu 12% pentru fiecare creştere de 1° temperatură.

a) O primă problemă mult discutată (şi importantă) este dacă warm-up are vreo influenţă asupra tensiunii de contracţie atât a contracţiei tetanice cât şi a secusei. Răspunsul iniţial a fost ferm că tensiunea muşchiului nu se modifică cu temperatura.

Lucrările autorilor Ranatunga, Turnbull şi colab., 1987, demonstrează însă, pe baza înregistrării forţei maxime isometrice, că aceasta creşte în funcţie de temperatură, dar numai la variaţii mai mari ale acesteia. Astfel creşterea temperaturii în cvadriceps de la 30,4° la 38,5° creşte forţa isometrică maximă de la 262 Nm la 312 Nm adică cu 2,4% pentru fiecare 1°. (Notă: 1 kg forţă = 9,8 N). Testul săriturii în sus arată o creştere de 44% a înălţimii, iar puterea de pedalare la bicicletă a crescut cu 32%.

Datele de mai sus sunt mai mult decât demonstrative pentru efectele „încălzirii" muşchilor prin warm-up central.

Clinic percepem producerea acestei „încălziri" când apare perspiraţia, iar ritmul cardiac creşte evident.

Efectele „încălzirii" nu durează mai mult de 15 min după încetarea exerciţiului fizic.

b) O a doua problemă este rolul „încălzirii" asupra stiffnessului adică asupra raportului forţă/lungime. S-a pus mereu întrebarea dacă temperatura influenţează legăturile actină/miozină (Laki şi Robson, 1988; Proske, Morgan, Gregory, 1993). Răspunsul este afirmativ, căldura reduce stiffnessul prin perturbarea punţilor transversale.

S-a mai discutat în alt capitol că inactivitatea creşte stiffnessul prin dezvoltarea fenomenului de tixotropie care se combate prin stretching. Iată deci că şi căldura are acelaşi efect, iar sumarea acesteia cu stretchingul devine extrem de eficientă (vezi mai departe).

Este uşor de imaginat că sistemul nervos preferă să comande muşchii cu un stiffness minim care va răspunde imediat la diverse impulsuri.

Există însă şi un revers negativ al acestei probleme. Controlul postural este mai eficient în prezenţa unui stiffness crescut căci acesta conferă sistemului motor efector o mai mare „indiferenţă" de a răspunde prompt la diverse impulsuri perturbatoare.

c) O a treia problemă este cea a influenţei temperaturii asupra tonusului muscular. De fapt este asemănătoare cu cea de sus căci dacă ne luăm după definiţie („rezistenţa la întinderea pasivă = tonus muscular") atât fenomenul de tixotropie cât şi creşterea tonusului muscular sunt asemănătoare ca manifestare la nivelul efectorului dar bineînţeles nu şi din punct de vedere cauzal şi evident nici sub raportul intensităţii.

Cele două situaţii de tonus muscular crescut în mod patologic, spasticitatea piramidală şi rigiditatea extrapiramidală, beneficiază de „încălzire" care scade acest tonus, recele crescându-l.

„Încălzirea" muşchilor a devenit o procedură obligatorie înaintea activităţilor fizice mai intense (în sport, dans, antrenament la efort, program kinetic terapeutic)

Realizarea acesteia se face după o schemă bine precizată şi care trebuie respectată pentru a obţine maximum de efecte urmărite.

Un corect warm-up trebuie să ridice temperatura corpului cu 1-2°C. Se începe cu mişcări active articulare în ordinea: mâini-cot-umeri-cervical-trunchi-şolduri-genunchi-picioare pentru a asigura o bună lubrifiere articulară. Mişcările de circumducţie sunt deosebit de utile.

Se trece apoi la o activitate aerobică (alergare, sărit coarda, genuflexiuni, flotări etc.) care să determine creşterea debitului cardiac.

„Încălzirea" aceasta generală este doar primul pas al programului pregătitor pentru antrenamentul propriu-zis.

Va urma executarea stretchingului (care a fost discutat în alt capitol) şi apoi activitatea specifică sportivă adică gestualităţi caracteristice antrenamentului sau a tipului de sport ce va urma.

În prezent de fapt noţiunea de „warming-up" cuprinde toate cele 3 momente: „încălzirea" propriu-zisă (denumită „încălzirea generală"), stretchingul şi activitatea specifică sportivă.

11.1.2. *Reacţia dureroasă*

Exerciţiul fizic, respectiv contracţia musculară, poate determina dureri. Durerile pot apărea în orice moment: în timpul exerciţiului chiar, imediat după terminarea lui sau la un interval variabil. Cauza şi substratul durerii este diferit în funcţie de momentul apariţiei ei.

În general, vorbim de „durere acută" sau „injurie de efort" *(strain injurie)* când durerea apare chiar în timpul efortului şi de „durere musculară întârziată" *(delayed-onset muscle soreness)* când ea apare după un interval liber.

11.1.2.1. *Injuria de efort (durere acută)*

A. *Crampa musculară* este o durere musculară produsă de o scurtare involuntară (contracţie concentrică) a muşchiului, declanşată de stimuli periferici (nu comandaţi). Menţinerea acestei contracţii puternice este foarte dureroasă, durerea dispărând practic odată cu relaxarea muşchiului.

Foarte frecvent apare noaptea la o întindere a piciorului urmată de o contracţie prelungită. Fenomenul se produce ca în stretch-reflexul rapid (întindere → excitarea fusurilor motorii → contracţia puternică a fibrelor extrafusale). Sportivii (alergătorii, înotătorii etc.) cunosc bine crampa musculară care le blochează continuarea efortului. Între atleţii anglo-saxoni crampa este denumită „Charley horse".

Cauzele crampei musculare pot fi:

- supra- sau subutilizarea grupului muscular;
- proastă încălzire înainte de intrare în efort.

– pierdere de lichide, sare, potasiu, magneziu fără aport alimentar de înlocuire adecvat.

Mineralele se pierd repede în timpul efortului. În efort un aport insuficient de O_2 determină o acumulare de acid lactic care declanşează durerea. În general, crampa sportivului apare la eforturi care depăşesc 50% din capacitatea maximă de efort care ar reprezenta un fel de „prag".

Crampa musculară încetează dacă muşchiul respectiv este întins lent până la lungimea lui de repaus.

Au existat o serie de păreri asupra rolului aspirinei preventiv, luată înaintea competiţiei (20 mg/kgcorp). Studiile lui Cook D., O'Connor P. şi colab., 1997 infirmă categoric vreun rol al aspirinei.

Mult mai favorabile sunt dietele bogate în potasiu, magneziu, calciu.

B. *Întinderea musculară (muscle strain)* este resimţită dureros ca o sfâşiere sau întindere ce se petrece invariabil la joncţiunea muşchi-tendon.

Întinderea apare mai ales la contracţia excentrică când muşchiul poate dezvolta o forţă de câteva ori mai mare decât forţa isometrică maximă.

Energia de strain, adică tensiunea de întindere pe fibrele musculare, la muşchiul în contracţie, este de 2 ori mai mare (şi peste) decât tensiunea obţinută prin întinderea pasivă a muşchiului deşi momentul de faliment (rupere) nu este decât cu 15% mai mare la muşchiul activ (fig. 11.1.).

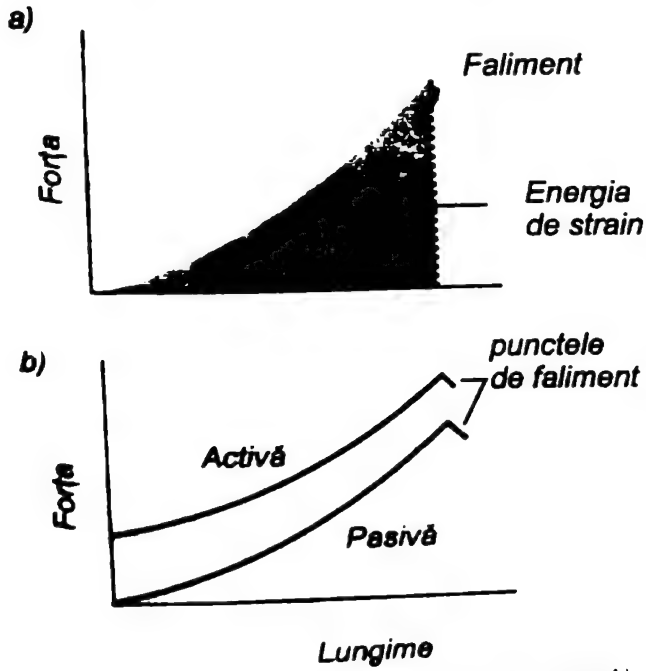


Fig. 11.1. Energia „de strain" absorbită de unitatea muşchi-tendon în timpul întinderii, până în momentul falimentului.

În general, muşchii biarticulari sunt mai susceptibili să sufere întinderi, la fel şi muşchii care limitează amplitudinea unei mişcări articulare. În special fibrele tip II sunt mai sensibile la întindere.

Garrett (1990) arată că „strainul" se produce cu cea mai mare frecvenţă la muşchii: gastrocnemian, drept femural, triceps brahial, lung adductor, pectoral mare şi semimembranos.

Când întinderea este foarte violentă se produc leziuni, ruperi de fibre cu sângerări cu acumulări sanguine

subcutane. Dacă aceste leziuni sunt tratate imediat (gheaţă + faşă compresivă) nu se instalează de obicei deficit funcţional.

11.1.2.2. *Durerea musculară întârziată*

Această durere are substrat histopatologic adică lezional şi apare între 4 ore şi 4 zile după efort când se înregistrează o creştere a activităţii fagocitare, dovada existenţei unui proces inflamator care stă la baza durerii.

Majoritatea acestor leziuni apar la contracţia excentrică când se pot rupe legăturile actino/miozinice şi când pot exista activări preferenţiale pentru UM mari.

Microscopul electric evidenţiază leziuni subcelulare ale fibrei musculare. Dovada lezională o face şi prezenţa în plasmă a mioglobinei, a metaboliţilor proteici, a unor enzime specifice (ex. creatinkinaza). Cauza intimă ar fi şi de natură metabolică (respiraţie mitocondrială deficitară cu reducerea ATP, acumulare de acid lactic cu scăderea pH, producere de radicali O_2 liberi şi peroxidarea lipidelor) dar şi mecanică (stress muscular intens – forţă/cm^2 – cu ruptură de sarcolemă, reticul sarcoplastic şi miofibrile). Atât fenomenele metabolice cât şi cele mecanice acţionează prin acelaşi mecanism, adică prin perturbarea homeostaziei Ca^{++}, creşterea lui intracelulară care activează sistemele proteolitice şi lipolitice ce vor degrada structurile celulare.

Aceste anormalităţi structurale celulare evidenţiate la microscopul electronic sunt: ruperea sarcolemei, dilatări ale sistemului tubular transvers, distorsiuni miofibrilare, fragmentarea reticulului sarcoplastic, leziuni citoscheletale, umflarea mitocondriilor.

Toate aceste leziuni apar după exerciţiul intens (mai ales excentric), dar continuă şi în zilele următoare prin eliberare crescută enzimatică ce lezează muşchiul (creatinkinaze) şi prin creşterea permeabilităţii celulare.

Cu ajutorul rezonanţei magnetice s-a constatat prezenţa încă a acestor leziuni şi după 10 zile de la efort ba chiar în unele cazuri şi la 60 zile de la exerciţiu.

Ca un exemplu de exerciţii cu potenţial mare de declanşare a durerii musculare întârziate cu leziunile respective este alergatul pe pantă în jos când contracţia excentrică este foarte puternică (Cannon, 1991; Stauber, 1989).

Un fapt de observaţie interesant (Evans şi Cannon, 1991) a arătat că femeile prezintă mult mai rar aceste dureri întârziate. De altfel, după efort, chiar intens, în sângele femeilor se găseşte un nivel foarte scăzut de creatinkinază. Explicaţia constă în faptul că estrogenii protejează membranele celulare musculare, reducând efluxul de enzime musculare.

Ca şi în cazul durerii acute prin întindere şi la durerea musculară întârziată tot fibrele musculare tip II b sunt cele mai vulnerabile. Cam 80% din leziuni, în acest tip de durere apar în fibrele II b.

Iată o schemă explicativă a lui Fridén şi Lieber (1992) a lezării acestor fibre:

Fibrele II b obosesc uşor şi determină o perturbare a regenerării ATP. Acest fapt dezvoltă o stare de rigiditate *(stiffness)* accentuată a fibrelor musculare. Pe astfel de fibre producerea unei întinderi puternice (ca în contracţia excentrică) va determina cu uşurinţă lezarea mecanică a miofibrilelor şi a structurii citoscheletale.

Exerciţiul fizic poate leza nu numai fibra musculară, ci şi ţesutul conjunctiv şi, ca dovadă, se observă creşterea nivelului de hidroxiprolină în urină (mai ales în exerciţiul excentric).

Studiile lui Armstrong (1990) au arătat etapele prin care trece injuria musculară post-exerciţii fizice.

Stadiul 1 (iniţial): desfăşurarea exerciţiului care va produce injuria;

Stadiul 2 (autogenetic): produce activarea sistemelor proteolitice şi lipolitice care încep degradarea sistemelor celulare;

Stadiul 3 (fagocitozic): începe după 4 ore-4 zile, instalându-se inflamaţia;

Stadiul 4 (regenerativ): începe după 4 zile, putând dura mai multe zile. Refacerea va fi totală.

11.1.3. *Reacţia de oboseală*

Exerciţiul fizic, contracţia musculară, de la un anumit nivel determină oboseala care va afecta performanţa locală (a grupului muscular în activitate) sau generală.

Oboseala apare în strânsă conexiune cu solicitările la care a fost supus sistemul motor. Deci este „dependentă de solicitări sau sarcini" (ceea ce s-a numit *„task dependency"*).

Pentru performarea unei sarcini, unui program, de activitate fizică sunt necesare o serie de elemente: cantitate de forţă, selectarea muşchilor în cauză, durata activităţii, intensitatea efortului, viteza de execuţie, motivaţia, comanda etc. etc.

Aşa cum s-a mai arătat pentru execuţia unei acţiuni se declanşează un lanţ întreg de procese: comanda şi conducerea motorie prin SNC → activarea poolurilor motoneuronale → propagarea neuromusculară → cuplingul excitaţie-contracţie → substrat energetic disponibil → acţiunea aparatului contractil → condiţia circulaţiei sanguine locale.

Oboseala ce apare la acţiunea musculară dovedeşte că undeva pe acest lanţ există iniţial o defecţiune sau apare pe parcursul exerciţiului o defecţiune.

Nu este suficient să înregistrăm realitatea oboselii; idealul ar fi să încercăm să înţelegem şi prin ce mecanism s-a produs pentru că evident am putea acţiona ţintit fie să o prevenim, fie să o diminuăm.

Astăzi problema oboselii este analizată pe de o parte prin prisma defecţiunii undeva în lanţul acesta eferent motor, ceea ce s-a denumit „dependenţa de sarcină-solicitare" *(task dependency)*, iar pe de altă parte, se pune şi problema unor influenţe senzitive, aferente asupra instalării oboselii.

11.1.3.1. *Dependenţa de sarcină (motorie)*

În acest context, se discută 6 nivele posibile de a genera oboseala.

11.1.3.1.1. *Conducerea centrală*

Studiindu-se comparativ efectul obositor al contracţiilor voluntare maximale cu stimulările electrice care să determine acelaşi gen de contracţii se constată o scădere paralelă de forţă ceea ce dovedeşte că tot timpul conducerea centrală a fost maximală şi obosind a determinat scăderea treptată de forţă (fig. 11.2.). O altă dovadă este prin studiul secusei electrice suprapuse. Se realizează o contracţie maximă voluntară şi în această stare aplicăm o stimulare electrică. Dacă forţa creşte este o dovadă că forţa realizată de contracţia voluntară nu a fost maximă căci conducerea centrală era obosită (fig. 11.3.). Dacă forţa nu creşte altele sunt cauzele oboselii (vezi mai departe).

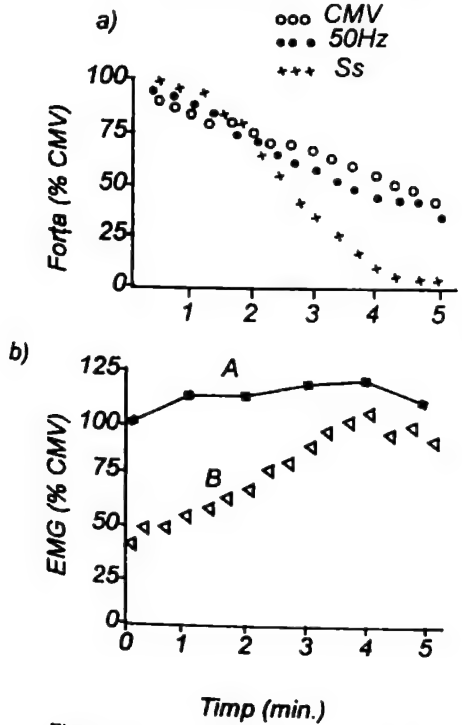


Fig. 11.2. – *a)* Oboseala cvadricepsului prin CMV (contracţie maximă voluntară) şi electrică (50 Hz) susţinută. Ss = testarea oboselii prin secusa electrică suplimentară; *b)* Curbele EMG în timpul CMV (A) şi contracţiilor intermitente submaximale (B).
(după Bigland-Ritchie)

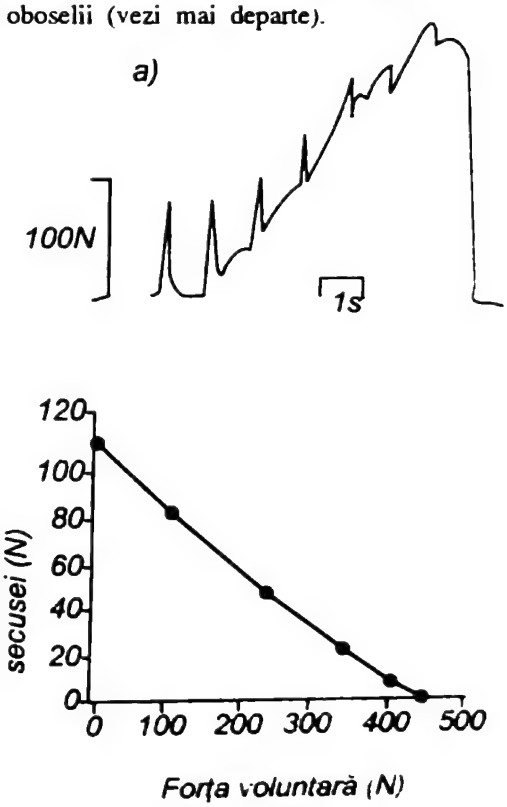


Fig. 11.3. Metoda secusei suplimentare dovedind oboseala.
a) scăderea de amplitudine a secusei; *b)* scăderea forţei musculare dată de secusă.
(după Bigland-Ritchie)

Aşadar, pe parcursul instalării oboselii se poate constata că nu întotdeauna conducerea neurală pornită din SNC a fost maximă ceea ce înseamnă că oboseala (scăderea forţei) poate avea uneori la bază scăderea conducerii centrale.

Se cunosc trei situaţii în care omul poate avea inabilitatea de a genera o conducere centrală adecvată:

a) Lipsa de motivaţie suficientă pentru a realiza forţe musculare maxime face să se realizeze scăderea acestora.

b) S-a constatat că există unii muşchi la unele persoane care nu pot fi activaţi maximal (comparativ cu alţii).

Spre exemplu flexorii plantari la 4 femei din 11 şi la 10 bărbaţi din 17 nu pot fi maximalizaţi ca forţă în timp ce flexorii dorsali da.

c) Oboseala se instalează mai ales în contracţia concentrică, forţa scăzând treptat în timp ce în contracţia excentrică poate chiar creşte treptat.

Acest fapt este o dovadă evidentă asupra diferenţei fundamentale în maniera de activare musculară.

Rolul conducerii centrale în instalarea oboselii are la bază factorii humorali din LCR. Studiile în această direcţie au început cu cca 10 ani în urmă de către Garnett şi Coates (1988) şi alţii. S-au injectat în LCR substanţe farmacologice, stimulente centrale (amfetamine), constatându-se creşterea semnificativă a duratei efortului până să apară oboseala. Acţiune inversă are 6-hidroxidopamina (care distruge fibrele catecolaminoergice).

De asemenea, este demonstrat că epinefrina şi 5-hidroxitriptamina (serotonina) pot juca un rol important în susţinerea conducerii centrale.

11.1.3.1.2. *Strategia neurală*

Activarea musculară la nivelul unei articulaţii se poate face printr-o varietate de scheme pe care le numim „strategii neurale".

Astfel, executând o anumită mişcare cu efort prelungit, „strategia" face ca, pe măsură ce se instalează oboseala musculaturii, să se producă treptat o intrare în acţiune a sinergiştilor a căror activitate variază în funcţie de necesităţi. Astfel oboseala este evitată.

O observaţie: această „strategie" nu se produce decât la forţe submaximale, forţe care de fapt sunt cele obişnuite în toată activitatea noastră zilnică.

Un alt exemplu de „strategie neurală" se produce în cazul unui exerciţiu obositor exhaustiv prelungit al cvadricepsului. Prin contracţii isometrice prelungite şi repetate sau isochinetice. Cu toată această oboseală se păstrează totuşi o forţă de cca 5% din forţa maximă şi aceasta este posibil deoarece se realizează o schemă strategică neurală prin care activitatea musculară este trecută alternativ de la dreptul femural la vastul lateral. Este vorba deci de faptul că deşi influxul nervos (comanda) rămâne neschimbat conducerea neurală la nivelul poolului se face când pe un muşchi, când pe altul permiţând deci scurte odihne şi astfel conservarea unei forţe minime a cvadricepsului

(Sjøgard şi colab., 1988). Strategia neurală se manifestă şi în raport cu recrutarea UM (Enoka şi Robinson, 1989). Astfel la începutul unui exerciţiu isometric submaximal sunt recrutate unele UM. Dacă obosim muşchiul prin aceste contracţii isometrice repetate, în final nu vor mai fi recrutate aceleaşi UM deşi tipul exerciţiului nu a fost cu nimic schimbat.

Există deci în strategia neurală de recrutare a UM o anumită variabilitate bazată pe „memoria" activităţii anterioare a muşchiului.

Ceva mai sus s-au făcut unele referiri la deosebirile între contracţia concentrică şi excentrică existând strategii diferite de recrutare a UM, ceea ce face să se instaleze oboseala mai repede pe primul tip de contracţie. Suntem probabil încă departe de a înţelege exact cum şi de ce apar aceste deosebiri de strategie neurală generatoare de oboseală.

Într-un alt capitol se prezentau caracteristicile tipurilor de fibre musculare, instalarea oboselii fiind unul din parametrii de diferenţiere.

Fibrele rapide obosesc uşor, cele lente pot susţine o contracţie isometrică mult mai prelungită. De fapt, corect ar trebui să spunem „UM ale muşchilor lenţi pot susţine o contracţie prelungită". Afirmaţiile acestea se referă la forţă.

În funcţia musculară relativ la această chestiune apare un paradox. Brooks şi Faulkner, 1991, au arătat că deşi muşchii rapizi pot susţine pentru scurt timp o *forţă* (comparativ cu cei lenţi), totuşi aceştia sunt capabili să menţină timp de 5 min o *putere* mai mare decât muşchii lenţi. Ştim că puterea este forţa × velocitate, deci explicaţia acestui fenomen trebuie căutată la nivelul velocităţii şi nu al forţei (care am văzut cum se comportă la cele 2 tipuri de muşchi). Într-adevăr, muşchii rapizi au o velocitate optimă de scurtare net mai mare decât ceilalţi, fapt datorat diferenţelor biochimice între cele 2 tipuri de fibre.

Fenomenul este interesant; această diferenţă în abilitatea muşchilor de a produce putere şi a exercita forţă stă desigur la baza unor tipuri de mişcări care se bazează nu atât pe furnizarea de „forţă", ci pe capacitatea funcţională de a produce „putere".

Este şi aceasta, incontestabil, alt exemplu de strategie neurală.

11.1.3.1.3. *Propagarea neuromusculară*

Este vorba de procesele etapei în care potenţialul de acţiune axonal este convertit în potenţial de acţiune în sarcoplasmă.

Perturbări ale acestei etape pot duce la scăderea de forţă cu instalarea oboselii. Aceste perturbări ar putea fi:

- insuficienţa potenţialului de acţiune axonal de a invada toate ramurile terminale ale axonului;
- golirea neurotransmiţătorului;
  reducerea exocitozei;
  scăderea sensibilităţii membranei postsinaptice.

Instalarea oboselii datorită defectului de propagare neuromusculară a comenzii motorii se poate evidenţia prin înregistrarea undei M pe EMG, înainte, în timpul şi după contracţiile obositoare.

Unda M se obţine prin aplicarea unui stimul electric pe nerv pentru a genera potenţiale de acţiune în axonii motoneuronului alfa şi măsurând pe EMG mărimea răspunsului muşchiului (unda M).

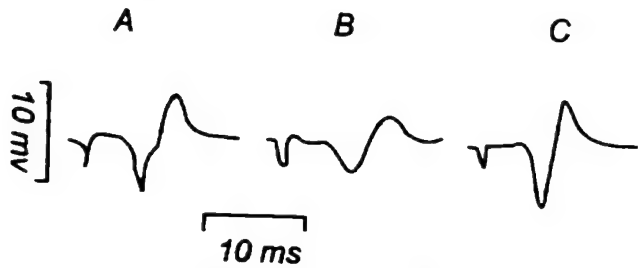


Fig. 11.4. – Unda M.

A = înaintea oboselii; *B* = după instalarea oboselii; *C* = după refacerea oboselii (10 min).

Scăderea amplitudinii undei M după contracţie dovedeşte prezenţa unor perturbări la nivelul propagării neuromusculare, scăderea de amplitudine (forţă) reprezentând instalarea oboselii (Huey şi Enoka, 1993). (fig. 11.4.).

11.1.3.1.4. *Cuplarea excitaţie-contracţie*

Reamintim (pe baza schemei Fitts şi Metzger, 1988) cele 7 procese ce intră în conversia excitaţiei (potenţialul de acţiune) în contracţie (forţă musculară):

a) Propagarea potenţialului de acţiune de-a lungul sarcolemei;

b) Propagarea potenţialului de acţiune de-a lungul tubului transvers (către cisterne);

c) Schimbarea în conductanţa Ca^{++} în reticulul sarcoplastic;

d) Mişcarea Ca^{++} coborând gradientul concentraţiei în sarcoplasmă;

e) Refacerea Ca^{++} în reticulum sarcoplastic;

f) Legarea Ca^{++} la troponină;

g) Interacţiunea miozină-actină şi performarea travaliului prin punţile transverse.

O activitate fizică susţinută poate afecta unele din aceste procese inducând oboseala. Ca de exemplu: scăderea Ca^{++} eliberat (pct. d) sau a Ca^{++} reintrodus în reticulum sarcoplastic (pct. e) etc.

Cum s-ar putea demonstra că oboseala provine de la procesele excitaţie-contracţie şi nu de la alte cauze?

Se execută contracţii submaximale ale muşchiului cu 30-40% din valoarea maximă (6 sec contracţii, 4 sec repaus timp de 30 min). Forţa muşchiului va scădea paralel cu forţa generată de stimularea electrică ceea ce dovedeşte că subiecţii exercită voluntar atâta forţă cât este capabil muşchiul să producă. Unda M nu este scăzută, nu avem acidoză sau alte tulburări metabolice.

În plus, răspunsul la secusa musculară scade mai mult decât la contracţia tetanică (contracţia voluntară maximă), fapt considerat ca o altă dovadă că oboseala e dată de nivelul cuplingului excitaţie-contracţie.

Refacerea după oboseală, urmărită prin refacerea forţei tetanice, prin valoarea undei M şi a răspunsului la secusă, este de asemenea demonstrativă pentru rolul proceselor excitaţie-contracţie în instalarea oboselii. Astfel:

- Forţa contracţiei tetanice arată valoarea excitaţiei realizată de muşchi independent de SNC;
- Unda M (amplitudinea ei) arată stabilitatea propagării neuromusculare;
- Forţa de secusă este un indice al cuplării excitaţie-contracţie la un singur impuls excitator.

Pentru un exerciţiu obositor (submaximal dar prelungit) refacerea forţei tetanice este rapidă (2 min), refacerea undei M este de 4-6 min, iar refacerea forţei de secusă poate dura ore (Miller, 1987; Fuglevand şi colab., 1993). Toate acestea dovedesc originea oboselii la nivelul cuplingului excitaţie-contracţie.

Acest cupling, de obicei, se perturbă în contracţiile prelungite ca şi în stimulările sub 2 min (Enoka, 1992).

11.1.3.1.5. *Substraturi metabolice*

Rolul energiei disponibile în susţinerea unui efort a mai fost arătat şi cu alte ocazii. Se consideră că cei 2 factori principali ai unei contracţii sunt excitaţia muşchiului de către sistemul nervos şi furnizarea de energie metabolică.

Un efort, spre exemplu, la ergociclu cu 70-80% din puterea maximă aerobă determină treptat scădere de forţă (oboseală), scădere paralelă cu pierderea de glicogen din vastul lateral. Dacă perfuzăm cu glucoză subiectul (sau chiar cu administraţie per orală) se reface capacitatea de a susţine efortul în continuare (Costill şi Harghaves, 1992). Acidoza locală, creşterea H^+, ar induce o oarecare scădere de forţă, dar sigur nu este un factor major. Fosforul, ca produs de hidroliză al ATP-ului ar reduce forţa de contracţie maximă isometrică, dar fără să influenţeze şi viteza maximă de scurtare a fibrelor musculare.

Este cert că substratul metabolic interferează valoarea forţei putând instala oboseala; totuşi încă nu se cunosc condiţiile exerciţiului fizic care prin influenţarea substratului metabolic duc la oboseală.

11.1.3.1.6. *Fluxul sanguin*

Este cea mai cunoscută cauză a instalării oboselii musculare. Fluxul sanguin în muşchi este necesar pentru aprovizionarea cu substrat, pentru îndepărtarea metaboliţilor şi pentru disiparea căldurii produse. Şi totuşi se ştie că în contracţia isometrică fluxul sanguin scade până la dispariţie (când forţa atinge 40-50% din cea maximă isometrică). Sub 15% forţă, fluxul este încă normal.

Dacă creştem presiunea sângelui peste tensiunea intramusculară de contracţie asistăm la o creştere a susţinerii contracţiei şi amânarea apariţiei obo-

selii. Această hiperperfuzie aduce scăderea oboselii independent de aportul crescut de O_2. Invers scăderea fluxului sanguin, influenţează negativ performanţa musculară prin ischemie şi nu prin hipoxemie. Ischemia înseamnă acumularea de metaboliţi şi efectul lor nociv s-a arătat mai sus în ce constă (Stainsby, Barclay şi alţii, 1990).

*
* *

Iată, aşadar, o serie de nivele la care perturbări variate pot determina instalarea oboselii musculare în timpul activităţii fizice adică a contracţiilor musculare susţinute.

Deşi ar fi foarte indicat să înţelegem în toate situaţiile ce mecanism stă la baza oboselii unor muşchi, în cazuri date, este foarte greu acest lucru. Totuşi în kinetoprofilaxie şi kinetoterapie recuperatorie această problemă nu trebuie ignorată, fiind necesar să observăm cu atenţie şi să testăm pacienţii în vederea depistării modului de producere al oboselii.

S-a văzut de asemenea că oboseala înseamnă scădere de forţă şi tot atât de pregnant scădere de anduranţă. Se consideră că rezistenţa musculară este mereu în raport invers cu oboseala. Scăderea uneia înseamnă creşterea celeilalte.

11.1.3.2. *Dependenţa de sensoriu*

Dacă despre procesele motorii generatoare de oboseală s-au făcut multiple studii cu concluziile arătate mai sus, despre participarea proceselor senzitive la instalarea oboselii se ştie foarte puţin.

În continuare, se vor expune câteva procese care ar putea fi înţelese până la un punct ca elemente demonstrative ale influenţei aferentaţiei senzitive asupra performanţei muşchiului şi a raportului cu oboseala.

11.1.3.2.1. *Aferenţa motorie senzitivă*

Este cert că oboseala duce la scăderea activităţii fusului muscular, descărcările lui scăzând în timpul contracţiei isometrice fatigante (Bongiovanni, 1990; Duchateau, 1993). În schimb, aparatul de tendon Golgi nu pare să fie impresionat de starea de oboseală (Gregory, 1990), deşi dacă se întinde întreg muşchiul, răspunsul Golgi va slăbi în cazul oboselii (Hutton, Nelson, 1986 şi Zytnicki, 1990).

Există o serie de incertitudini în aprecierea efectelor oboselii asupra aferenţelor proprioceptive musculare. Lucrurile se complică şi mai mult mai ales că s-a demonstrat că oboseala măreşte răspunsurile motoneuronului la perturbările scurte (stretchul scurt), aşa cum creşte şi răspunsul EMG (Kirsh şi Rimer, 1992).

11.1.3.2.2. *„Înţelepciunea" muşchiului*

Despre această „înţelepciune" a mai fost vorba şi într-un alt context. Acest termen a fost dat ca o concluzie la 3 tipuri de experimente:

a) Pentru a nu scădea forţa musculară creată de o stimulare electrică trebuie să reducem treptat ritmul stimulilor. Acest fapt evită instalarea oboselii care s-ar produce sigur în cazul menţinerii aceluiaşi ritm stimulator ca la început (Binder, Macleod, Guerin, 1990).

b) Dovada fiziologică a experimentului de mai sus o aduce Enoka şi colab. (1994), când demonstrează că într-adevăr ritmul de descărcare al motoneuronilor scade în timpul contracţiei fatigante (forţa contracţiei încă menţinându-se).

c) Tot Enoka şi colab. (1990) demonstrează că oboseala se asociază cu o scădere progresivă a rapidităţii de relaxare a forţei, ceea ce face ca durata secusei să crească, iar gradul de fusiune a contracţiilor tetanice să tindă spre platou (deci, de asemenea, să crească) (fig. 11.5.).

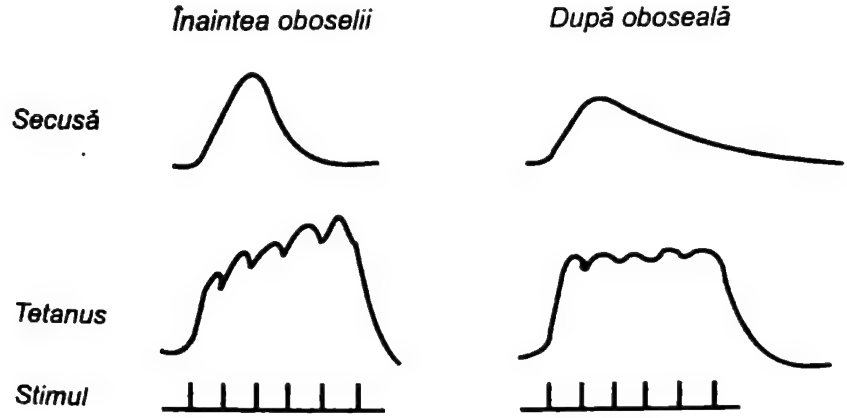


Fig. 11.5. – Modificări ale timpului de relaxare (secusa) şi a fusiunii tetanusului.

„Inteligenţa" muşchiului constă aşadar în abilitatea acestuia de a trimite impulsuri (aferenţe) pentru reducerea descărcărilor motoneuronilo

Cum se produce exact acest mecanism care asigură scăderea ritmului de descărcare neuronală în timpul oboselii este încă o problemă de discutat. Ar fi implicate 3 mecanisme:

a) Feedbackul aferent (sensitiv) de la surse periferice poate inhiba descărcările neuronale (Garland, 1991);

b) Ar fi o „adaptare" a excitabilităţii neuronilor în aşa fel încât inputurile sinaptice neuronale determină puţine potenţiale de acţiune neuronale care se vor transmite pe axon spre muşchi.

„Adaptarea" ar fi o proprietate intrinsecă a membranei motoneuronale (Kernell şi Monster, 1982);

c) Ar exista şi posibilitatea ca în timpul contracţiei obositoare scăderea descărcărilor neuronale să se datoreze reducerii conducerii centrale (comenzilor) şi muşchiul să ne apară „inteligent" când de fapt este doar un cuminte executant (Maton, 1991).

11.1.3.2.3. *Simţul efortului*

Executarea unei activităţi fizice susţinute proiectează în cortexul somatosenzitiv primar un grupaj de informaţii aferente care – integrate – ne dau senzaţia „efortului". Pentru a continua totuşi respectiva activitate este necesar să fie crescute comenzile centrale. Efortul va continua să crească înainte ca forţa musculară să înceapă să scadă.

Studierea clasică a senzaţiei de efort se face după următoarea schemă.

Cu braţul drept susţinem o greutate. Periodic cu braţul stâng executăm un efort similar până când senzaţia de efort o resimţim egal în ambele braţe. Testarea forţelor ne arată în acest moment o scădere de forţă în braţul drept prin menţinerea prelungită a contracţiei obositoare şi o creştere de forţă în braţul stâng.

Concluzia este evidentă: senzaţia de efort nu este dependentă de oboseală, respectiv de scăderea forţei. Se poate deci spune că senzaţia de efort nu este o relaţie directă cu performanţa motorie.

„Senzaţia de efort" se bazează pe descărcările prin feedback de la receptorii periferici care informează asupra unor recepţii mai speciale: de greutate, de tensiune etc.

11.1.4. *Reacţia de potenţare musculară*

Exerciţiul fizic nu determină ca reacţie acută doar o scădere de performanţă prin instalarea oboselii ci şi, din contră, o serie de reacţii pozitive de creştere a output-ului sistemului neuromuscular, peste valorile de repaus.

Nominalizăm câteva dintre acestea:

11.1.4.1. *Răspunsuri monosinaptice*

Urmărind figura 11.6., care reprezintă modelul clasic experimental al lui Lloyd (1949) se vede că stimulul (excitaţia) străbate aferenţa senzitivă, trece prin măduvă la motoneuron şi de aici în rădăcina anterioară pe calea eferentă unde facem înregistrarea răspunsului monosinaptic.

Dacă comparăm acest răspuns înainte şi după o stimulare tetanică (555 Hz-12 sec), se înregistrează o creştere de 7 ori a răspunsului monosinaptic dat de contracţia tetanică. Acest răspuns apoi scade treptat până dis-

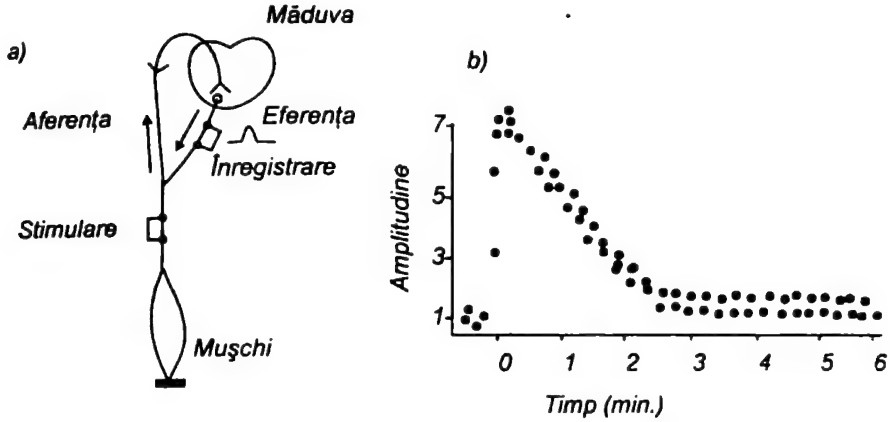


Fig. 11.6. – Potenţarea răspunsului monosinaptic.
a = modelul experimental; *b* = amplitudinea răspunsului monosinaptic (punctul 0 = sfârşitul stimulării).

pare după 3 min.

Aceleaşi constatări şi pentru reflexul H (Hoffmann) care am văzut în alt capitol exprimă excitabilitatea sistemului neuromuscular măsurând nivelul de excitaţie al poolului neuronal motor.

Potenţarea răspunsului monosinaptic se face presinaptic deci înainte de a ajunge stimulul la motoneuron implicând aferenţele Ia (Hutton, 1984). Efectele ar include creşteri ale cantităţii de neurotransmiţător, eliberat sau poate creşterea eficacităţii neurotransmiţătorilor.

11.1.4.2. *Potenţialele miniaturale ale plăcii finale*

Ca şi la neuron şi la joncţiunea neuromusculară iau naştere prepotenţiale care apoi se vor transforma în potenţiale de acţiune care determină efect excitator.

La sinapsa neuromusculară neurotransmiţătorul (acetilcholina) determină aceste potenţiale miniaturale în membrana postsinaptică. În fibrele rapide aceste potenţiale sunt mai ample şi mai frecvente (transformându-se repede în potenţiale de acţiune). Cu vârsta potenţialele miniaturale scad (Alshuaib, Fahim, 1990).

Dacă realizăm o stimulare electrică scurtă, cu frecvenţă înaltă, brusc amplitudinea şi frecvenţa acestor potenţiale cresc (Pawson şi Grinnell, 1990). Creşterea pe frecvenţă durează câteva minute, iar creşterea pe amplitudine câteva ore.

Subliniem că se poate aprecia (şi defini) forţa după cantitatea de neurotransmiţător eliberată pe unitatea de lungime a joncţiunii neuromusculare.

Deşi această definire pare curioasă, există o perfectă justificare a ei

căci neurotransmiţătorul → creşte sensitivitatea membranei postsinaptice → răspuns mai mare cu potenţial sinaptic mai amplu → potenţiale de acţiune mai mari şi mai frecvente → contracţie mai puternică.

11.1.4.3. *Potenţarea posttetanică*

Existenţa potenţării musculare prin răspuns acut al activităţii musculare este cel mai bine demonstrată de efectul „forţei secusei". Astfel, dacă executăm o secusă pe un muşchi în repaus, valoarea ei este moderată. Devine maximă doar dacă o executăm pe un muşchi care tocmai a ieşit dintr-un scurt tetanus („potenţare posttetanică").

Forţa secusei poate fi potenţată atât de o contracţie maximă dar şi submaximală, în care caz, dacă realizăm o suită de secuse postcontracţie submaximală, aceste secuse au forţe ce cresc progresiv în succesiune. Este ceea ce se numeşte „efectul în scară" sau „răspunsul în scară", descris de peste 100 de ani de Bowditch (1871) şi restudiat de Krarup (1981).

Potenţarea forţei submaximale apare în toate tipurile de UM, dar mai pregnant în cele rapide.

Din momentul activării neuromosculare adică a apariţiei contracţiei, cele 2 procese opuse ca efect, oboseala care scade forţa şi potenţarea care o creşte, apar concurenţial aşa cum se poate vedea pe figura 11.7.

Dar nu toţi muşchii prezintă această coexistenţă. Astfel o întâlnim la cvadriceps, dar nu şi la solear.

11.2. *ADAPTĂRI CRONICE*

Nu mai este vorba de reacţii la stressul prin exerciţiul fizic, ci la răspunsuri cumulative în timp care au indus adaptări în sistemul motor. Aceste adaptări nu apar decât în activităţi fizice de lungă perioadă şi care respectă nişte reguli.

Aceste adaptări (de care a mai fost vorba şi în capitolul asupra exerciţiului aerobic) se petrec şi spontan fără ca apariţia lor să fi fost urmărită în mod deosebit, dar în kinetoterapie ele reprezintă obiective conştiente ale antrenamentului fizic.

11.2.1. *Principiile antrenamentului*

Sunt de fapt legi precise fără de care programele noastre de kinetoterapie ar deveni simple mimări ale exerciţiului fizic.

A. *Principiul intensităţii* (supraîncărcării) („overload principle") a fost introdus în 1946 de către De Lorme care spunea: „pentru a creşte dimensiunile sau abilitatea funcţională, fibrele musculare trebuie împovărate aproape

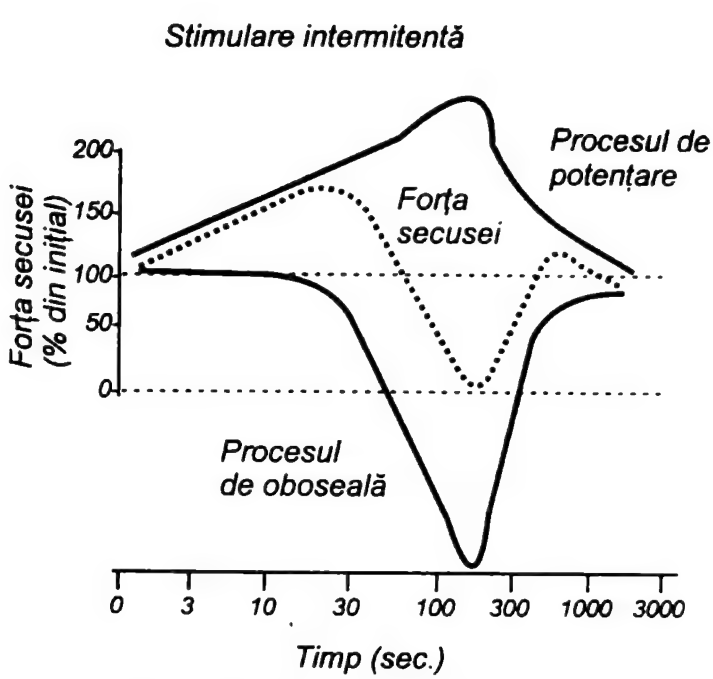


Fig. 11.7. – Coexistenţa potenţării şi efectul asupra forţei secusei (schimbare neliniară în amplitudinea secusei) (după H. Garner şi A. Hicks).

la capacitatea lor prezentă de răspuns". Se ştie că trebuie să depăşim un anumit prag înainte ca să apară vreun răspuns adaptativ. Acest prag de intensitate se exprimă prin % din capacitatea maximă (de obicei isometrică) a muşchiului. Acest prag, de exemplu, pentru contracţia isometrică este de 40%.

Această idee o putem „traduce" şi prin următoarea exprimare care trebuie bine înţeleasă: „nu o forţă absolută determină cantitatea de stimuli necesari (pragul), ci mărimea forţei utilizate comparativ cu cea maximă".

B. *Principiul specificităţii* („Specificity principle") enuis în 1977 de către Mc Cafferty şi Harvath se defineşte astfel: „adaptările antrenamentului sunt specifice celulelor şi elementelor structurale şi funcţionale care sunt suprasolicitate"

Dacă facem antrenament pentru forţă, vom obţine forţă, nu şi rezistenţă sau coordonare. Ceva mai mult se consideră că antrenamentul contracţiei concentrice nu aduce creşterea forţei şi pentru isometrie sau contracţia excentrică (Behm şi Sale, 1993).

Mulţi cercetători însă nu sunt chiar aşa de categorici considerând că apar adaptări mai largi, nu atât de stricte. De altfel şi practica demonstrează această aserţiune.

Cu toate acestea, în kinetoterapia de recuperare este recomandabil să ţinem seama de acest principiu.

Principiul specificităţii are şi o extindere, un corolar: „efectele antrenamentului depind şi de capacităţile individului anterioare antrenamentului".

Aşa, spre exemplu, s-a urmărit creşterea forţei pe cvadriceps prin genuflexiuni, la atleţi bine antrenaţi şi la un lot de persoane cu preocupări sportive de amatori. După 10 săptămâni se constată că la neatleţi câştigul de forţă a fost aproape dublu comparativ cu cel obţinut la atleţi. Explicaţia: la neatleţi creşterea s-a realizat mai ales pe „adaptările neurale", care erau deja realizate la atleţi.

C. *Principiul reversibilităţii* („Reversibility principle") este foarte clar şi tranşant: „adaptările induse prin antrenament sunt reversibile".

Aşadar, aceste adaptări se pierd dacă cererile fizice (activitatea fizică) nu mai justifică nivelul de forţă atins prin antrenament. Sistemul se va adapta din nou la noile solicitări. Acest proces poartă numele de *dezantrenare*. De fapt, acest principiu este corolarul primelor două.

11.2.2. *Adaptarea pentru forţă*

În această monografie s-a vorbit mult despre „forţă" şi iată că vom mai vorbi şi aici.

Reamintim că fenomenul dinamic la nivelul unei articulaţii (mobile) se caracterizează prin relaţia forţă/velocitate, relaţie care poate îmbrăca 4 aspecte diferite:

a) velocitate = 0 (contracţie isometrică = P_0)
b) velocitate > 0 (contracţie concentrică)
c) velocitate < 0 (contracţie excentrică)
d) velocitate maximă (V_{mx}).

Definiţia teoretică a forţei este: „mărimea torqului exercitată de muşchi la o singură contracţie isometrică maximală pe o durată nerestrictivă"*. Cu alte cuvinte, există o „singură forţă" măsurabilă în condiţii isometrice, adică la velocitate zero. Dacă velocitatea este nonzero atunci nu ar trebui să vorbim de „forţă", ci de „putere".

Adevărul este că prin tradiţie continuăm să vorbim de „forţă statică" şi „forţă dinamică" respectiv de forţe isometrică, dinamică, izokinetică.

Când ne referim la forţa de la nivelul unei articulaţii mobile adică la ceea ce numim „torque" trebuie să înţelegem că acesta este rezultatul interacţiunilor:

- neurale (sumaţie spaţială, sumaţie temporală);

---

* Torqul = efectul rotator (de mişcare la nivel articular) al forţei.
Torqul = forţa x braţul momentului.
Braţul momentului = distanţa cea mai mică (perpendiculară) de la linia de acţiune a vectorului forţă la axa de mişcare în articulaţie

– mecanice (valoarea braţului momentului);
– musculare (lungimea şi suprafaţa de secţiune a muşchiului).

Dacă concepem „forţa" prin această viziune teoretică, adaptările pentru forţă ale unui antrenament vor reprezenta suma adaptărilor pentru fiecare din cei 3 factori de mai sus şi în primul rând primul şi ultimul.

11.2.2.1. *Adaptarea neurală a forţei*

Putem obţine o creştere de forţă a unui muşchi fără ca dimensiunile lui (suprafaţa de secţiune) să se modifice dar nu şi în afara unei adaptări a sistemului nervos care probabil apare la toate nivelele, de la comandă-conducere la motoneuroni (fig. 11.8.).

Iată câteva dovezi ale implicării sistemului nervos în adaptarea musculară.

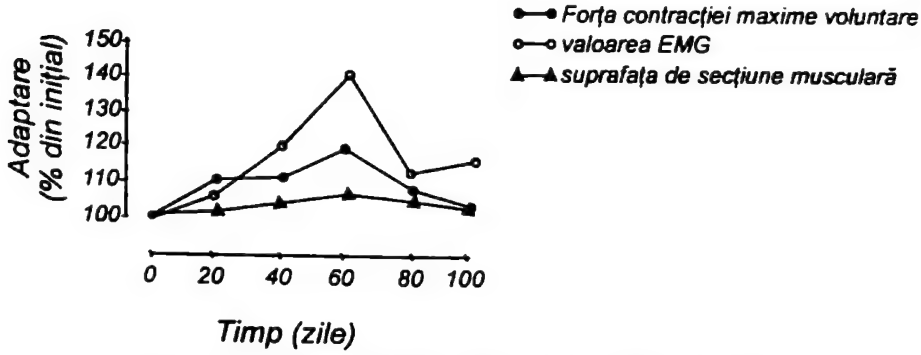


Fig. 11.8. – Evoluţia adaptării forţei (după M. Narici şi G. Roi).

A. *Contracţiile imaginative* descrise de Yue şi Cole (1992). Studiu pe 3 loturi de indivizi: un lot execută (4 săptămâni, 5 şedinţe/săptămână) contracţii izometrice în musculatura mâinii; al 2-lea lot după acelaşi program, doar îşi „imaginează" că execută izometria; al 3-lea lot pentru control nu execută nimic. Rezultate: forţa la primul lot creşte cu 30%, la lotul 2 cu 22% şi nu se înregistrează nici o modificare la cel de al 3-lea. Ceva mai mult la primul lot creşte forţa cu 14% şi la musculatura mâinii opuse şi cu 10% la lotul 2.

B. *Coordonarea* demonstrată prin antrenarea cvadriceps bilateral prin exerciţii dinamice cu rezistenţă (cca 80% din maxim). Aprecierea forţei muşchiului a fost făcută prin valoarea contracţiei isometrice, înainte şi după antrenamentul dinamic cu rezistenţă. Ameliorarea forţei isometrice a fost minoră (cu 20% la bărbaţi şi cu 4% la femei). În schimb, creşterea forţei la exerciţiul dinamic cu rezistenţă a fost de 200% pentru bărbaţi şi cu 240% pentru femei.

Explicaţia acestui experiment se bazează pe faptul că adaptarea neurală, respectiv o mai bună coordonare, s-a făcut numai pentru exerciţiul dinamic, coordonare de care exerciţiul isometric nu a beneficiat deoarece muşchiul nu a fost antrenat ca atare (Rutherford şi Jones, 1986).

C. *Coactivarea* proces deosebit de important în fiziologia antrenamentului pentru forţă, descris de Dimitrijevic şi Carolan, 1992. Executând o contracţie isometrică maximă a unui grup muscular (agonişti), înregistrăm pe EMG-ul antagoniştilor o creştere de cca 22% a forţei acestora.

Dintr-un punct de vedere, coactivarea este un proces negativ, căci „fură" din valoarea forţei agonistului acesta fiind de fapt diferenţa între adevărata forţă maximă a agonistului şi cea a antagonistului activat concomitent.

Se înţelege că dacă am putea bloca coactivarea (deci să „decoactivăm") am putea obţine creşteri foarte rapide de forţă a agoniştilor. Antrenamentul unilateral al agoniştilor duce treptat la decoactivare, ceea ce va creşte forţa musculară a acestora. Astfel, Corolan şi Cafarelli (1992) au arătat că exerciţiul de tonifiere a cvadricepsului a făcut să scadă cu 20% coactivarea după o săptămână de antrenament. Atenţie: coactivarea apare şi în antagoniştii de la membrul opus iar antrenamentul agoniştilor unui membru va decoactiva şi aceşti antagonişti opuşi (de exemplu, bicepsul femural opus când antrenăm cvadricepsul).

Incontestabil decoactivarea este un proces de adaptare neurală care rupe o schemă fiziologică neurală obişnuită.

D. *Educaţia încrucişată* deja amintită mai sus reprezintă efectul motor asupra unui grup muscular când antrenăm grupul muscular al membrului opus. Nici un test nu ne arată că ar fi vorba de un proces real instalat, de creştere de forţă a acelui grup. Nici curba EMG nu va rămâne crescută, nu găsim nici activitate enzimatică şi metabolică musculară crescută.

Apare evident că această creştere de forţă, ce o înregistrăm concomitent cu antrenamentul executat pe musculatura simetrică opusă, reprezintă un proces adaptativ în sistemul nervos. Unda M de pe EMG creşte evident dovada creşterii forţei de execuţie.

E. *Deficitul bilateral* este, de asemenea, o realitate a adaptării neurale deşi pare contradictor faţă de cele de mai sus. El exprimă fenomenul ce apare când se execută o activitate fizică concomitentă la muşchii omologi ai ambelor membre, cu înregistrarea unei scăderi de forţă în timpul contracţiei maxime voluntare (Howard, Enoka, 1991). Scăderea nu este mare, cifrându-se la 5-10%.

Antrenamentul concomitent al muşchilor omologi va determina după 3 săptămâni, din contră, o creştere bilaterală de forţă denumită de Howard „facilitare bilaterală". Şi în această facilitare bilaterală se poate vedea cu uşurinţă încă un exemplu al rolului adaptării neurale postantrenament.

F. *Potenţarea reflexă* este un fenomen adaptativ selectiv căci nu apare la toţi muşchii şi, în plus, este mai pronunţat la unele persoane (exemplu halterofili, sprinteuri de elită etc.). În general, apare în antrenamentul de forţă intensă.

O stimulare aplicată unui muşchi în timpul contracţiei sale voluntare se traduce cu apariţia a 2 răspunsuri reflexe care au latenţe diferite şi a căror amplitudine pe traseul EMG ar fi un index al activităţii UM din timpul contracţiei voluntare.

G. *Sincronizarea* s-a discutat deja pe larg în alt capitol, ea reprezentând intrarea „în fază" a UM cu descărcare simultană.

*
* *

Adaptarea neurală are o mare importanţă în faza iniţială a antrenamentului sau a programului kinetic profilactic sau de recuperare. Ea stă la baza „succeselor" terapeutice pe care le înregistrăm la pacienţi în primele săptămâni.

Adaptarea neuronală are efecte cu atât mai spectaculare cu cât subiecţii respectivi sunt mai puţin antrenaţi kinetic.

11.2.2.2. *Adaptarea musculară a forţei*

Creşterea forţei musculare, în afară de adaptările neurale, se produce aşa cum se ştie, prin mecanisme care cresc dimensiunile muşchiului. Această creştere este determinată de:

– *Hipertrofie* adică de creşterea suprafeţei de secţiune a fibrelor musculare;

– *Hiperplazie* adică creşterea numărului fibrelor musculare.

Doar hipotrofia este procesul obişnuit. În ceea ce priveşte hiperplazia ea a fost negată mult timp dar acceptată azi pentru unele specii de animale, iar la om numai în unele condiţii (Tamaki şi Nagano, 1992; Antonio şi Gonyea, 1993).

Gradul de hipertrofie musculară este în funcţie de câţiva factori:

– forţa iniţială;

– durata antrenamentului;

– tehnica antrenamentului de forţă utilizată (isometrie, isotonie cu rezistenţă, isokinezie);

- tipul de fibră musculară.

Iată exemplificări pentru factorii de mai sus:

• 8 săptămâni de antrenament isometric al cvadricepsului hipertrofiază cu 15% muşchiul în timp ce un antrenament isokinetic doar cu 9%;

• Antrenamentul cvadricepsului (19 săptămâni) creşte proporţia de fibre musculare tip II a - cu scăderea celor tip II b;

• Isometria (16 săptămâni) pe solear creşte cu 20% diametrul fibrelor tip I şi cu 27% a celor tip II;

• Pe aceeaşi perioadă în gastrocnemian nu se realizează nici o hipertrofie a fibrelor tip I, ci doar a celor tip II cu 50%.

Explicaţia acestui experiment se bazează pe faptul că adaptarea neurală, respectiv o mai bună coordonare, s-a făcut numai pentru exerciţiul dinamic, coordonare de care exerciţiul isometric nu a beneficiat deoarece muşchiul nu a fost antrenat ca atare (Rutherford şi Jones, 1986).

C. *Coactivarea* proces deosebit de important în fiziologia antrenamentului pentru forţă, descris de Dimitrijevic şi Carolan, 1992. Executând o contracţie isometrică maximă a unui grup muscular (agonişti), înregistrăm pe EMG-ul antagoniştilor o creştere de cca 22% a forţei acestora.

Dintr-un punct de vedere, coactivarea este un proces negativ, căci „fură" din valoarea forţei agonistului acesta fiind de fapt diferenţa între adevărata forţă maximă a agonistului şi cea a antagonistului activat concomitent.

Se înţelege că dacă am putea bloca coactivarea (deci să „decoactivăm") am putea obţine creşteri foarte rapide de forţă a agoniştilor. Antrenamentul unilateral al agoniştilor duce treptat la decoactivare, ceea ce va creşte forţa musculară a acestora. Astfel, Corolan şi Cafarelli (1992) au arătat că exerciţiul de tonifiere a cvadricepsului a făcut să scadă cu 20% coactivarea după o săptămână de antrenament. Atenţie: coactivarea apare şi în antagoniştii de la membrul opus iar antrenamentul agoniştilor unui membru va decoactiva şi aceşti antagonişti opuşi (de exemplu, bicepsul femural opus când antrenăm cvadricepsul).

Incontestabil decoactivarea este un proces de adaptare neurală care rupe o schemă fiziologică neurală obişnuită.

D. *Educaţia încrucişată* deja amintită mai sus reprezintă efectul motor asupra unui grup muscular când antrenăm grupul muscular al membrului opus. Nici un test nu ne arată că ar fi vorba de un proces real instalat, de creştere de forţă a acelui grup. Nici curba EMG nu va rămâne crescută, nu găsim nici activitate enzimatică şi metabolică musculară crescută.

Apare evident că această creştere de forţă, ce o înregistrăm concomitent cu antrenamentul executat pe musculatura simetrică opusă, reprezintă un proces adaptativ în sistemul nervos. Unda M de pe EMG creşte evident dovada creşterii forţei de execuţie.

E. *Deficitul bilateral* este, de asemenea, o realitate a adaptării neurale deşi pare contradictor faţă de cele de mai sus. El exprimă fenomenul ce apare când se execută o activitate fizică concomitentă la muşchii omologi ai ambelor membre, cu înregistrarea unei scăderi de forţă în timpul contracţiei maxime voluntare (Howard, Enoka, 1991). Scăderea nu este mare, cifrându-se la 5-10%.

Antrenamentul concomitent al muşchilor omologi va determina după 3 săptămâni, din contră, o creştere bilaterală de forţă denumită de Howard „facilitare bilaterală". Şi în această facilitare bilaterală se poate vedea cu uşurinţă încă un exemplu al rolului adaptării neurale postantrenament.

F. *Potenţarea reflexă* este un fenomen adaptativ selectiv căci nu apare la toţi muşchii şi, în plus, este mai pronunţat la unele persoane (exemplu halterofili, sprinteuri de elită etc.). În general, apare în antrenamentul de forţă intensă.

O stimulare aplicată unui muşchi în timpul contracţiei sale voluntare se traduce cu apariţia a 2 răspunsuri reflexe care au latenţe diferite şi a căror amplitudine pe traseul EMG ar fi un index al activităţii UM din timpul contracţiei voluntare.

G. *Sincronizarea* s-a discutat deja pe larg în alt capitol, ea reprezentând intrarea „în fază" a UM cu descărcare simultană.

*
* *

Adaptarea neurală are o mare importanţă în faza iniţială a antrenamentului sau a programului kinetic profilactic sau de recuperare. Ea stă la baza „succeselor" terapeutice pe care le înregistrăm la pacienţi în primele săptămâni.

Adaptarea neuronală are efecte cu atât mai spectaculare cu cât subiecţii respectivi sunt mai puţin antrenaţi kinetic.

11.2.2.2. *Adaptarea musculară a forţei*

Creşterea forţei musculare, în afară de adaptările neurale, se produce aşa cum se ştie, prin mecanisme care cresc dimensiunile muşchiului. Această creştere este determinată de:

– *Hipertrofie* adică de creşterea suprafeţei de secţiune a fibrelor musculare;

– *Hiperplazie* adică creşterea numărului fibrelor musculare.

Doar hipotrofia este procesul obişnuit. În ceea ce priveşte hiperplazia ea a fost negată mult timp dar acceptată azi pentru unele specii de animale, iar la om numai în unele condiţii (Tamaki şi Nagano, 1992; Antonio şi Gonyea, 1993).

Gradul de hipertrofie musculară este în funcţie de câţiva factori:

– forţa iniţială;

– durata antrenamentului;

– tehnica antrenamentului de forţă utilizată (isometrie, isotonie cu rezistenţă, isokinezie);

- tipul de fibră musculară.

Iată exemplificări pentru factorii de mai sus:

• 8 săptămâni de antrenament isometric al cvadricepsului hipertrofiază cu 15% muşchiul în timp ce un antrenament isokinetic doar cu 9%;

• Antrenamentul cvadricepsului (19 săptămâni) creşte proporţia de fibre musculare tip II a - cu scăderea celor tip II b;

• Isometria (16 săptămâni) pe solear creşte cu 20% diametrul fibrelor tip I şi cu 27% a celor tip II;

• Pe aceeaşi perioadă în gastrocnemian nu se realizează nici o hipertrofie a fibrelor tip I, ci doar a celor tip II cu 50%.

• Un exerciţiu dinamic rezistiv de tip excentric-concentric realizează o hipertrofie mult mai netă (14% pentru fibrele tip I şi 32% pentru cele tip II) decât doar exerciţiul concentric (27% pentru fibrele tip II şi aproape nimic pe cele tip I).

Din exemplele de mai sus trebuie trasă concluzia că nu toate fibrele musculare, chiar dintr-un grup muscular sinergist, nu primesc acelaşi stimul de antrenament pentru a hipertrofia fibra musculară.

Hipertrofia musculară, adică creşterea suprafeţei de secţiune, realizează creşterea forţei musculare. Se consideră că această hipertrofie musculară ar fi responsabilă doar de 50% din creşterea de forţă.

Adaptarea neurală de care s-a vorbit mai înainte are şi ea contribuţia ştiută. Mai există sigur un factor individual şi anume *tensiunea specifică* (TS) a muşchiului. Tensiunea specifică – forţa intrinsecă a muşchiului considerată ca forţă care se poate exercita pe unitatea de suprafaţă de secţiune (N/cm^2). Deci forţa muşchiului va fi egală cu suprafaţa de secţiune × tensiunea specifică ($F - Scm^2 \times TS$). Aşadar, ceea ce va diferenţia forţa la 2 indivizi cu acelaşi grad de hipertrofie musculară va fi tensiunea specifică a fiecăruia.

Jones şi colab. (1989) au arătat că tipul II de fibre are o TS mai mare decât tipul I sau UM tip FF au TS cel mai mare, în timp ce UM tip S cel mai mic (Kanda şi Hashizume, 1992).

În capitolul despre „Sistemul efector motor" au fost descrise aceste tipuri de UM şi fibre musculare.

Dar ce stă la baza mărimii tensiunii specifice musculare? Un răspuns net încă nu se poate da. Se discută:

• densitatea miofilamentelor din fibrele musculare, diferită în funcţie de tipul fibrei;

• modul în care forţa este transmisă de la fibrele musculare spre tendon şi spre ţesutul conjunctiv intramuscular (citoscheletul muşchiului).

Hipertrofia musculară devine realitate în momentul apariţiei schimbărilor în raportul sintezei şi degradării proteinelor cu creşterea proceselor de sinteză.

Hipertrofia musculară este stimulată hormonal, metabolic şi mecanic.

A) *Stimulii hormonali* (insulina, hormonul de creştere, testosteronul) sunt dificil de apreciat cum ar putea lucra doar pe muşchiul sub antrenament pentru a-i mări volumul. Că au rol este sigur, dar în ce mod este mai greu de precizat.

B) *Factorii metabolici* se pare că ar avea rol mai ales în creşterea rezistenţei şi mai puţin a forţei.

Există unele inadvertenţe. Astfel se ştie că, în contracţia excentrică, costul metabolic este mai mic decât în al celei concentrice deşi contracţia excentrică reprezintă un stimul mai puternic pentru hipertrofie musculară.

C) *Stimulii mecanici* sunt desigur cei mai importanţi pentru hipertrofia fibrei musculare.

Aceşti stimuli sunt: stretchingul şi contracţia care determină eliberare de mesageri secundari (de ordin 2) modulând astfel viteza sintezei proteice şi (sau) degradarea ei.

In vitro, stretchingul intermitent al unui muşchi menţinut în cultură creşte sinteza diferitelor prostaglandine modulatoare de sinteza-degradarea proteinelor (Wandenburgh, Sohar, Shansky, 1990).

Există 2 tipuri de mesageri secundari (de ordin 2):

a) Molecule ale matricei extracelulare (proteoglicani colagen, laminim, fibronectin) care în mediul celular transmit stimuli mecanici pe suprafaţa celulelor, astfel influenţând creşterea celulară şi modificări nucleare.

b) Stretchingul influenţează moleculele asociate membranei (Na^+, K^+, ATP-aza, fosfolipide proteinele G etc.) ca şi mesagerii secundari citoplasmatici (prostaglandine, proteinkinaza C, inositol fosfatul). Stimulii mecanici influenţează atât cantitatea cât şi calitatea ţesutului muscular (a proteinei) sintetizat.

În afară de cei 3 factori stimulativi de mai sus adaptările musculare au la bază şi factorii de dezvoltare ai miogenezei care este diferită în funcţie de tipul muşchiului şi individ.

Această diferenţă explică de ce antrenamentul nu poate da răspunsuri similare de hipertrofie la toţi muşchii şi la toţi indivizii.

11.2.2.3. *Antrenamentul pentru forţă*

În capitolul despre „Sistemul efector motor" s-a discutat despre modalitatea de a dezvolta forţă. Dacă reluăm succint aici această problemă o facem pentru a realiza întreg cadrul prezentului capitol şi pentru a completa sub alte unghiuri de vedere această extrem de importantă problemă a kinetologiei care este antrenamentul forţei.

A) *Isometria* definită prin noţiunea de „torque" trebuie înţeleasă ca acea situaţie în care torqul muşchiului este egalat de torqul rezistenţei care are o direcţie contrară celuilalt. Avem deci o contracţie statică, iar sistemul este în echilibru. Părinţii isometriei au fost Hettinger şi Müller prin anii '50.

În izometrie, deşi muşchiul nu se scurtează, fibra musculară îşi reduce lungimea.

Dintr-un anumit punct de vedere, „isometria" nu respectă principiul „specificităţii" antrenamentului, efectele ei manifestându-se şi pentru forţă şi anduranţă.

Antrenarea de forţă prin isometrie este maximă la unghiul (valoarea de torque) la care s-a făcut antrenarea. Deasupra şi dedesubtul acestui unghi, forţa rezultată scade.

În ultimii ani prin introducerea tot mai largă a isokineziei importanţa isometriei s-a mai redus.

B) *Exerciţiul dinamic cu rezistenţă* se defineşte prin inegalitatea torqului rezistenţei cu torqul muşchiului ceea ce face ca muşchiul să-şi modifice lungimea (de aici termenul de contracţie dinamică).

Creşterea forţei prin exerciţiu dinamic cu rezistenţă recunoaşte o multitudine de scheme de antrenament cu denumiri ca: set singular, seturi multiple, super set, set exhaustiv, program rapid, repetiţii forţate etc.

Probabil părintele acestui tip de antrenament a fost De Lorme (1945).

Cele 2 tipuri de contracţii dinamice, concentrică (con.) şi excentrică (exc.), au reprezentat subiect de studii diferenţiate pentru o cantitate impresionantă de lucrări.

Există deosebiri clare (şi mai puţin clare) între efectele acestor 2 tipuri de contracţii. Cert este că într-un antrenament folosind ambele tipuri de contracţii obţinem efecte net superioare (egale cu suma efectelor) comparativ cu antrenamentele pe o aceeaşi perioadă şi intensitate, doar cu câte un tip de contracţie (Häkkinen, 1985; Calliander, 1990; Dudley, 1991).

Să sintetizăm caracteristicile contracţiilor concentrice şi excentrice. Despre unele dintre ele s-a mai discutat.

a) Ambele activează UM;

b) Exerciţiile excentrice provoacă adaptări mai semnificative căci creează un stress mai mare asupra punţilor transversale şi a sarcomerilor (Morgan, 1990);

c) Deşi forţa musculară este mai mare în exerciţiile excentrice, valoarea EMG este evident mai scăzută decât în exerciţiile concentrice căci indivizii sunt incapabili să activeze maximal musculatura în C. exc. (Nakazawa, Kawakami, 1993);

d) Durerea musculară tardivă este provocată în primul rând de C. exc. (vezi adaptările acute);

e) Se ştie că pe alergarea pe plat cu intensitate submaximală intrăm în steady-state cu un consum O_2 constant. Într-o alergare pe pantă în jos (-10°) la aceeaşi intensitate nu stabilim steady-state, VO_2 crescând mereu. Cauza este rolul primordial al C. exc. (mai ales a cvadricepsului) din alergarea pe pantă în jos (Dick, Cavanagh, 1987);

f) Antrenamentul prin C. exc. realizează un stimul mai mare pentru hipertrofia musculară căci controlează mai bine sinteza proteinelor decât C. con.;

g) Deşi C. exc. s-a dovedit superioară ca efect asupra forţei, totuşi studiile arată că nu sunt deosebiri între C. con. şi C. exc. în ceea ce priveşte creşterea capacităţii de travaliu sau forţă în cazul în care antrenamentele se fac fie numai cu C. con. sau numai cu C. exc.

C) *Isokinezia*, o modalitate mai modernă de producere a forţei prin contracţii cu o velocitate angulară constantă ceea ce înseamnă că menţine, ca şi isometria, sistemul în echilibru deşi nu prin contracţie statică, ci dinamică.

Deşi isokinezia este dinamică căci lungimea muşchiului se modifică cu mişcarea segmentului, raportul între torqul muscular şi cel al rezistenţei este mereu egal cu 1, iar acceleraţia pe parcursul mişcării este zero (velocitate constantă). Bineînţeles se subînţelege că aceşti parametri sunt reali doar pe parcursul mişcării, căci la începutul şi sfârşitul ei nu sunt posibili deoarece cele 2 torquri nu sunt egale în aceste 2 momente. Dacă ar fi egale şi în

aceste momente, mişcarea nici nu ar porni şi, dacă ar porni, nu s-ar putea opri. Aşadar aceste 2 momente cer acceleraţii nonzero.

Contracţia isokinetică datorită condiţiilor de mai sus nu poate fi realizată doar voluntar. Necesită o aparatură specială care să asigure viteza constantă cu menţinerea raportului 1, permanent, între rezistenţă şi forţa musculară. Aceasta este posibil deoarece aparatele permit realizarea unei „rezistenţe acomodate" egală ca mărime, dar de sens contrar, cu forţa exercitată de subiect.

După modalitatea tehnică prin care aparatele realizează această „rezistenţă acomodată", acestea se clasifică în:

– aparate cu sisteme de angrenare sau frecare (Cybex, Biodex etc.);

– aparate prin sisteme de cilindri hidraulici (Kincom, Lido, Omnitron etc.);

– aparate cu sisteme pneumatice (Keiser etc.).

Isokinezia ca şi contracţia dinamică obişnuită se poate executa prin C. con. sau C. exc.

În C. con. subiectul împinge împotriva maşinii, iar puterea curge de la individ spre maşină ca un „travaliu pozitiv".

În C. exc. subiectul rezistă la împingerea realizată de maşină, iar puterea curge de la aparat la individ ca un „travaliu negativ".

Isokinezia (ca şi isometria) contravine principiului „specificităţii" al antrenamentului. În plus, este o contracţie „artificială" căci niciodată în mod natural o mişcare nu are velocităţi angulare constante, deci *nu există contracţie isokinetică fiziologică*.

Marele avantaj al isokineziei rezidă în faptul că grupul muscular antrenat este pus în stress pe toată amplitudinea de mişcare a segmentului şi mişcării tributare ceea ce pentru recuperare este deosebit de important în refacerea forţei musculare.

Celelalte sisteme de antrenament muscular au dezavantajul că, dacă într-un segment oarecare de mişcare apare o durere, pacientul reduce reflex efortul în acea zonă şi chiar şi în cele adiacente. Uneori chiar stopează mişcarea. Aparatul de isokinezie îşi adaptează continuu rezistenţa la capacitatea individului pe parcursul întregii amplitudini de mişcare.

D) *Antrenamentul „plyometric"* reprezintă o schemă de antrenare a forţei prin contracţii secvenţiale excentrice-concentrice.

Într-o astfel de secvenţă, raportul între torqul muşchiului şi torqul rezistenţei trece de la valoarea sub 1 la peste 1.

Practic realizăm un astfel de exerciţiu când sărim cu ambele picioare în sus, sau pe o scară din treaptă în treaptă.

Acest gen de antrenament este deosebit de interesant căci secvenţialitatea excentric-concentric creează premisa ca muşchiul „scăpat" de C. exc. să performeze mult mai eficient travaliul perioadei care urmează adică a C. con. În C. exc. se stochează energie elastică în scheletul conjunctiv al muşchiului care va fi restituită în momentul C. con. (acest aspect a mai fost discutat şi în alt capitol).

Antrenamentul plyometric al săriturilor verticale va aduce repede o creştere (în cm) a performanţei de sărit, dar va aduce o minoră ameliorare a forţei isometrice a extensorilor genunchilor. Creşte însă evident rapiditatea de dezvoltare a forţei la aceşti muşchi.

11.2.3. *Adaptarea pentru putere*

Puterea = cantitatea de muncă pe unitatea de timp.

După cum se ştie, forţa şi puterea sunt două măsurători ale activităţii sistemului motor care se definesc prin relaţia forţă/velocitate.

Pe curba acestui raport, „forţa" se înscrie în punctul în care velocitatea este zero, iar „puterea" se înscrie pe orice alt punct al curbei adică unde velocitatea este nonzero. În această situaţie, se înţelege că „puterea de vârf" (maximă) va fi undeva pe curbă unde combinarea forţei şi velocităţii va produce răspunsul maxim.

Pornind de la realitatea acestei combinaţii se poate concluziona că principalii determinanţi pentru producerea de putere sunt:

- numărul fibrelor musculare activate în paralel şi
- rapiditatea cu care miofilamentele pot converti energia în lucru mecanic.

Reamintim că s-a mai discutat că forţa exercitată de muşchi este proporţională cu numărul de unităţi paralele generatoare de forţă (adică cu diametrul muşchiului).

Prin tatonări experimentale s-a dovedit că puterea este maximă când forţa musculară este la aproximativ 1/3 din valoarea ei maximă, căci la această forţă există o velocitate adecvată.

Evident că antrenamentul de forţă va aduce hipertrofie musculară, adică va creşte forţa şi normal 1/3 acum va fi valoric mai mare decât treimea de forţă dinaintea antrenamentului. Deci am crescut puterea.

Celălalt parametru al puterii, velocitatea, influenţează şi el mărimea puterii.

Viteza (mx) de scurtare a muşchiului ţine predominent de enzima miozin-ATP-ază care controlează viteza interacţiunii între actină-miozină, de ciclul punţilor transversale.

De asemenea, prin tatonări experimentale s-a concluzionat că vom înregistra o putere maximă când velocitatea de scurtare este de cca 1/4 din velocitatea maximă.

Ca şi la forţă şi velocitatea poate fi antrenată prin activitatea fizică care creşte cantitatea de enzimă. În noile condiţii 1/4 velocitate mx. va avea de fapt o valoare mai mare decât sfertul de la începutul antrenamentului.

11.2.3.1. *Producerea puterii şi mişcarea*

Un atlet nu devine campion că are forţă mare, ci pentru că are abilitatea de a susţine o producţie de putere maximă pe toată durata exerciţiului.

Apreciem capacitatea de a produce putere pe baza performării unui obiectiv motor (să sărim, să ridicăm greutăţi etc.). În acest mod evaluăm un „indice al puterii întregului corp".

Dar puterea se poate aprecia nu numai la întregul corp ci şi la un membru sau la o singură articulaţie.

Determinarea puterii este o problemă dificilă căci trebuie realizate măsurători complicate pentru a aprecia relaţia torque-velocitate angulară.

Nu se ştiu prea multe nici despre efectele antrenamentului asupra producerii puterii. Se pare că antrenamentul isometric creşte mai mult producerea de putere decât antrenamentul dinamic cu greutăţi.

Sub raportul variaţiei celor 2 parametri definitori ai puterii este mai indicat pentru creşterea puterii să utilizăm în antrenament valori mari de forţă decât de velocitate mare. Totuşi Moritani (1992) demonstrează că, utilizând o rezistenţă de 30% din maxim, vom produce cea mai crescută putere (şi nu cu rezistenţe 0% sau 100% adică velocităţi sau forţe maxime). În mod sigur, antrenamentul pentru putere implică adaptare neurală, dar tot atât de sigur există şi alte aspecte adaptative încă incerte.

11.2.4. *Adaptarea la activitate redusă*

Până acum s-a vorbit de adaptări ale sistemului motor prin creşteri de activitate, prin antrenament.

Există situaţii multiple în care activitatea fizică se reduce substanţial. Această scădere de activitate are efecte negative nu numai asupra sistemului neuromuscular, ci şi asupra osului, cartilajului, tendonului, ligamentului.

Urmările pierderii activităţii fizice au fost studiate pe 3 modele:

- imobilizarea unui membru;
- suspendarea trenului posterior;
- secţiunea spinală.

Suspendarea activităţii fizice într-un segment (sau mai multe), prin modelele de mai sus, determină iniţial reacţia de reducere a activităţii (adică mecanismele care mediază schimbările în sistemul motor datorită imobilizării), iar în timp adaptări neuromusculare la această reducere.

11.2.4.1. *Imobilizarea membrului*

Este prea bine cunoscut efectul aparatului gipsat asupra masei musculare: hipotrofie, scădere de forţă, fenomene secundare „stressului" imobilizării.

A) *Reacţii la reducerea activităţii* prin imobilizarea membrului apar imediat prin diminuarea microvoltajului curbei EMG, mai ales în muşchiul prins în imobilizare cu fibra scurtată. Mult mai mică (uneori chiar deloc) este scăderea amplitudinii EMG în cazul imobilizării muşchiului în poziţie alungită.

Aceste realităţi trebuie luate în considerare de ortoped când aplică aparatul gipsat la membre.

Scăderea valorilor EMG se însoţeşte în timp de atrofia muşchiului, pierderea de massă musculară, foarte variată cantitativ, în funcţie de mulţi parametri.

După Gibson (1987) se reduc diametrele, doar ale fibrelor musculare tip I, nu şi cele tip II. Atrofia are la bază scăderea sintezei proteinelor şi pierderea de fibre musculare (aşa-numita „absorbţie a sarcomerilor") (Oishi, Ishihara, Katsuta, 1992).

Deşi consecinţe ale aceluiaşi proces, scăderea amplitudinii EMG, atrofia musculară şi scăderea de forţă (testată isometric) nu se înscriu într-un raport direct valoric, adică nu se corelează perfect cantitativ. Spre exemplu, ne putem aştepta ca gradul de atrofie a 2 muşchi să nu păstreze acelaşi raport cu scăderea de forţă înregistrată etc. Atenţionăm însă că atrofia musculară poate fi exprimată fie prin pierdere de greutate musculară (de massă musculară), fie prin scădere de suprafaţă de secţiune.

Exprimarea atrofiei prin pierderea de suprafaţă de secţiune se corelează mult mai bine cu gradul pierderii de forţă (Lieber, 1992).

B) *Adaptările neuromusculare* ce se instalează în membrul imobilizat are ca fenomen central conversia fibrelor lente spre cele rapide (fenomenul „slow-to-fast conversion") respectiv scăderea fibrelor SO şi înmulţirea fibrelor tip FOG (vezi capitolul „Sistemul efector motor") (Brimmer, Cooksey, 1989 şi Oishi, 1992). Ca explicaţie se dă faptul că imobilizarea afectează mai ales fibrele cele mai active.

Imobilizarea afectează nu numai forţa ci şi abilitatea, coordonarea. Conducerea centrală de a genera stimuli maximali şi coordonaţi diminuă net.

După 6 săptămâni de imobilizare contracţia maximă voluntară scade cu 55%.

Iată un tablou sinoptic biologic neuromuscular a ceea ce determină imobilizarea pe un model experimental: imobilizarea membrului inferior la şoarece timp de 7 zile:

- scurtarea solearului;
- massa muşchiului scăzută cu 37%;
- depolarizarea membranelor fibrelor musculare cu 5 mv;
- scăderea frecvenţei potenţialelor de sinapsă cu 60%;
- reducerea transportului de $Na^+ - K^+$ prin membrană cu 25% etc.

11.2.4.2. *Suspendarea trenului posterior*

Este un model experimental extrem de utilizat mai ales după începerea călătoriilor cosmice.

Un animal este suspendat printr-un ham pe sub abdomen în aşa fel încât picioarele posterioare să nu mai atingă solul, animalul sprijinindu-se doar pe membrele anterioare.

Studiul modificărilor în imponderabilitate s-a făcut şi pe un astfel de model.

A) *Reacţii la reducerea activităţii* trenului posterior sunt mai deosebite, deoarece membrele posterioare se pot mişca dar nu şi în lanţ închis, în sprijin. În plus animalul are o poziţie permanent nefiziologică, cu capul mai jos.

La un astfel de animal se înregistrează modificări structurale şi funcţionale care într-adevăr mimează efectele zborului spaţial. Iată câteva:

- modificarea circulaţiei fluidelor la nivelul capului;
- pierdere de massă osoasă;
- scăderea procesului de creştere (animalele tinere);
- pierderea reflexelor de activitate posturală în muşchii picioarelor;
- atrofii musculare
- etc.

Aşadar, şi în acest experiment apare atrofia probabil datorită lipsei contrarezistenţei la contracţiile concentrice ale membrelor inferioare (Gordon şi Pattullo, 1993). Muşchii lenţi (solearul) se atrofiază mai mult decât cei rapizi (gastrocnemian şi tibial anterior).

Cu toată instalarea atrofiei, valoarea EMG nu este prea scăzută. Explicaţia pare puţin forţată dar este reală. Iat-o:

Mobilitatea gleznei la cobai (animalul de experiment) când merge este de 0,5-3,14 radiani. Prin suspendare piciorul se fixează cam la 1,5 rad. (poziţie neutră). Se ştie că pentru o aceeaşi forţă EMG-ul este mai mare la poziţia scurtată a muşchiului. De aceea la nivelul de 1,5 rad. (deci muşchi scurtat) EMG-ul pare normal.

Modelul experimental „suspendarea trenului posterior" este adaptat şi la om. La unul din pantofi se pune o talpă de 10 cm şi se va merge în cârje fără sprijin pe membrul inferior cu pantof normal (nu atinge solul). După 6 săptămâni suprafaţa de secţiune musculară scade la vast cu 16%, la solear cu 17%, la gemeni cu 26% (Dudley, Adams, 1992).

B) *Adaptări neuromusculare*, înregistrate după câteva săptămâni de suspendare a trenului posterior, dovedesc efectele severe ale lipsei de mişcare.

Atrofia musculară afectează, cum s-a văzut, mai ales fibrele tip I, scade concentraţia proteinelor miofibrilare şi miozina dar creşte miozina rapidă (formele iso).

Modificări enzimatice oxidative musculare se înregistrează prin creşterea succinat dehidrogenazei şi a citrat sintazei la începutul perioadei de suspendare ca după mai multe săptămâni ele să scadă.

Ca şi în celelalte situaţii, forţa musculară maximă este mai scăzută decât ar fi normal faţă de reducerea suprafeţei de secţiune. Aceasta se explică prin modificări în „tensiunea specifică" (N/cm^2). În muşchii rapizi tensiunea specifică nu se prea modifică.

11.2.4.3. *Secţiunea spinală*

Reprezintă o deconectare a sistemului nervos de efectorul periferic, a motoneuronului central. De obicei la nivelul T_{12}-L_1. Deci nu este vorba de motoneuronul periferic.

a) *Reacţii la reducerea activităţii* în secţionarea spinală sunt paraplegiile flasce care virează în 3-4 săptămâni spre spasticizarea extensorilor. Mişcarea voluntară dispare, dar stimularea electrică determină contracţie. EMG scade cu 75%, iar durata activităţii scade cu 66%.

b) *Adaptări neuromusculare*, se repetă cele discutate, adică se produce conversia de la fibrele lente la cele rapide. Atrofia se manifestă mai ales pentru muşchii lenţi. Proporţia de fibre tip I scade ca să crească cele de tip II.

Tricepsul sural se atrofiază cu 40% în 2 săptămâni.

Iată alte câteva adaptări după secţiunea spinală:

- creşte masiv ATP-aza cu 50% în solear şi cu 30% în gastrocnemian;
- forţa de vârf scade dramatic;
- scade timpul de înjumătăţire al relaxării;
- creşte velocitatea de scurtare maximă (proporţional cu creşterea fibrelor tip II);
- dinamica Ca^{++} se perturbă.

11.2.5. *Refacerea motorie după lezarea sistemului nervos*

Sistemul nervos are o capacitate importantă de refacere atât a sistemului nervos periferic, cât şi a celui central.

11.2.5.1. *Refacerea sistemului nervos periferic*

Celulele nervoase nu se divid. Refacerea se va baza pe abilitatea neuronilor de a reinerva zonele denervate.

Figura 11.9. arată schimbările ce apar în cazul lezării axonului (axotomie). Etapele evolutive sunt următoarele:

Axotomie → 2-3 zile edemul celular dublează volumul somei → ruperea reticulului sarcoplastic (substanţa Nissl) cu cromatoliză care durează 1-3 săptămâni → resinteză masivă proteică ce determină → regenerare axonală şi apariţia mugurilor → aceştia invadează teaca de mielină distală (eventualitate fericită) sau se răspândesc în jur (eventualitate nefericită).

Lezarea axonului poate fi:

- completă (secţiune, axotomie) = deficit motor şi sensitiv permanent şi sever. Intervenţia operatorie este obligatorie;
- parţială = se menţin unii axoni;
- compresivă = revenirea va fi completă.

Înmugurirea capătului proximal lezat al axonului se produce oricum, dar orientarea mugurilor spre teaca distală goală este aleatorie. Dacă aceasta se produce, muşchiul şi zona senzitivă originală vor fi reinervate. Alteori mugurii se duc spre alte zone.

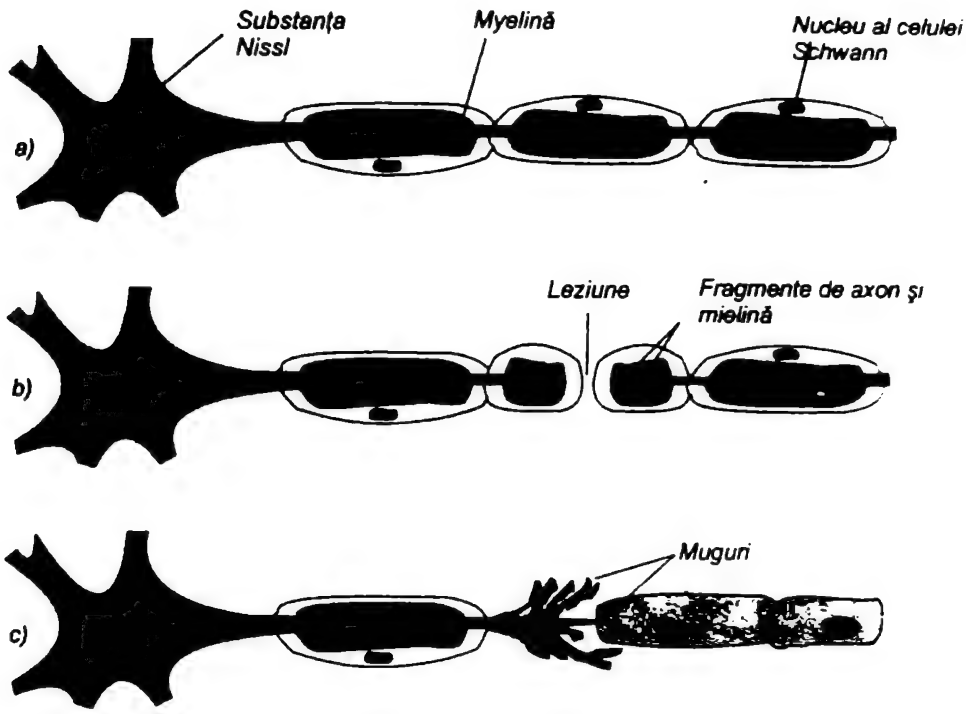


Fig. 11.9. - Schimbări celulare şi axonale după axotomie.

Un caz concret: reinervarea nervului ulnar cu secţiune completă la nivelul pumnului s-a produs în 39% din UM corect, restul s-a realizat pe alţi muşchi din zonă decât cei inervaţi de cubital.

Rezultatul unei astfel de reinervări constă în faptul că o comandă voluntară de activare a poolului neuronal motor ulnar nu mai conduce la o acţiune selectivă pentru anumiţi muşchi, ci excitaţia se adresează în proporţii variabile şi altor grupe musculare. De aici, deficitul sever de coordonare al mişcărilor mai fine, precise. Aceasta ca efect motor.

Sub raport senzitiv se simte excitaţia dar este plasată în alte zone decât locul pe piele unde a fost executată.

Reinervarea motorie „împrăştiată" perturbă relaţia între forţă, la care UM sunt recrutate (aşa-zisul „prag de recrutare"), şi amplitudinea secuseî

(mărimea forţei). Reamintim că recrutarea normală se face pe principiul mărimii UM, şi anume UM mici (ce dau forţă secusală slabă) sunt recrutate la valori scăzute de forţă.

Deci prin reinervare împrăştiată asociată cu o recrutare dezordonată se instalează proasta coordonare deşi practic s-a recâştigat destulă forţă pentru mişcare. Dacă în leziunea totală de axon reinervarea se face prin mugurii din capul proximal al axonului, care încearcă să câştige vechile căi pentru a reinerva muşchii denervaţi, în leziunea parţială de nerv reinervarea se face pornindu-se de la UM, care au supravieţuit şi care dau muguri pentru reinervarea fibrelor musculare denervate.

Acest tip de înmugurire se numeşte „înmugurire colaterală" şi se produce la capătul distal al axonului. Intensitatea acestei înmuguriri este direct proporţională cu numărul fibrelor musculare denervate. UM indemnă din nervul lezionat (parţial), care va da înmugurirea colaterală preluând astfel comanda motorie a muşchilor denervaţi, îşi va mări până la de 5 ori dimensiunile (Gordon, Yang, Stein, 1993).

Înmugurirea colaterală poate suplini până la 80% din axonii distruşi. Sau altfel spus: dacă maximum 80% din nervul periferic este distrus se poate conta în refacerea neuromusculară cu recâştigarea forţei maxime. Această refacere se realizează prin 3 mecanisme:

- Creşterea raportului de inervaţie;
- Creşterea suprafeţei medii de secţiune a fibrelor musculare;
- Creşterea tensiunii specifice.

Primul mecanism pare să fie cel mai important, fiind urmarea directă a procesului de înmugurire colaterală.

11.2.5.2. *Refacerea sistemului nervos central*

Rămâne o problemă controversată în continuare. Susţinătorii unor păreri afirmative se bazează pe fenomenul de „sinaptogeneză" adică pe formarea de noi sinapse care este o realitate şi care aduce creşteri ale activităţii neuronale. Din cercetările lui Keller şi Arissian 1992, prin implantarea electrozilor în talamusul de pisică, prin care, timp de 4 zile, se transmit stimuli conexiunilor cortico-corticale, se constată creşterea densităţii sinapselor în ariile II şi III ale cortexului motor.

Au fost demonstrate înmuguriri experimentale şi la nivelul măduvei.

Se pare că înmugurirea ar fi un proces continuu, normal, fiziologic, al sistemului nervos prin care sinapse care degenerează sunt înlocuite într-un proces dovedit şi al plasticităţii SN lezat.

Cruţa adusă regenerării SNC este absenţa cicatricei tisulare. În strivirea măduvei apare cicatrice glială şi conjunctivă, grasă, fără regenerare.

11.2.6. *Dezadaptări şi adaptări cu vârsta*

Ca ultim subcapitol al adaptărilor cronice care se petrec în sistemul neuromotor vom descrie pe cele care formează cunoscutul „sindrom de decondiţionare" al bătrânului. Deci este vorba de efectele directe ale vârstei şi nu şi ale unor boli care deseori vin cu vârsta.

11.2.6.1. *Dezadaptări la bătrâni*

Scăderea mobilităţii la persoanele în vârstă este un fapt prea bine cunoscut, fenomen dependent de o serie de modificări funcţionale şi în primul rând apărute la nivelul UM. Să analizăm la început câteva aspecte ale dezadaptărilor neuromotorii la bătrâni.

A) *Forţa* îşi începe declinul de pe la 60 de ani concomitent cu scăderea massei musculare. Desigur că este un proces individual cu variaţii mari de la un individ la altul, dar tendinţa este evidentă, aşa cum încearcă să arate şi figura 11.10. Această variaţie dovedeşte însă că declinul de forţă ar putea fi controlat.

Este absolut dovedit că bătrânii pot câştiga forţă printr-un antrenament adecvat, creştere care se realizează chiar prin hipertrofia musculară a fibrelor musculare tip II (Keen, Jue, Enoka, 1994).

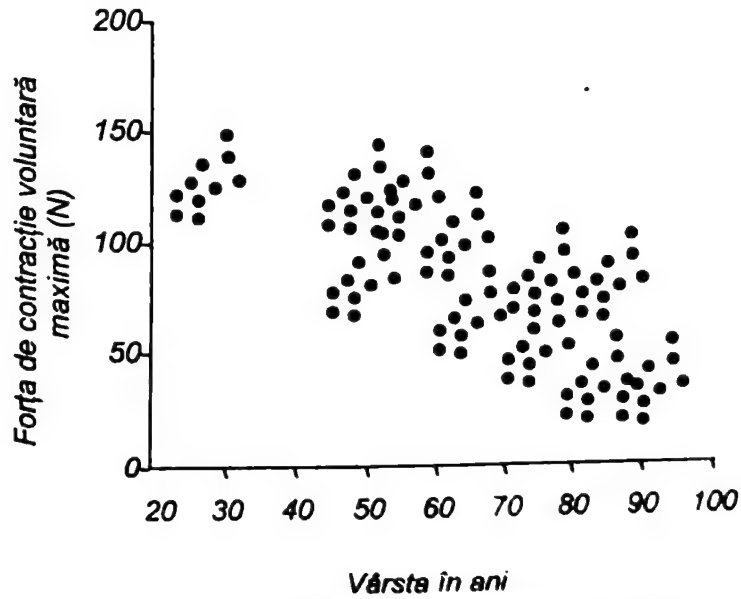


Fig. 11.10. Forţa max. voluntară la adductorul policelui la diverse vârste (după V. Narici).

B) *Oboseala*, de care s-a vorbit la începutul capitolului, în mod paradoxal, căci forţa scade la vârstnici, nu se instalează mai repede la aceştia. Deci nu putem vorbi ca fiind o caracteristică a vârstei a 3-a „fatigabilitatea" musculară a bătrânilor (Laforest, St. Pierre, 1990; Hicks, 1992).

Se pare că cele mai „rezistente" la o eventuală fatigabilitate musculară sunt femeile.

C) *Răspunsurile reflexe şi reacţiile rapide motorii* sunt considerate ca indicatori importanţi ai decondiţionării neuromotorii.

În mod sigur, excitabilitatea fibrei musculare se reduce treptat, cu vârsta. Astfel se constată că amplitudinea de vârf a reflexului H pe EMG scade cu 46% la femeile de 82 de ani comparativ cu cele de 26 de ani (pe solear) sau altfel spus de la 5,6 mV la 2,4 mV (Vandervoort, Hayes, 1989). Idem, amplitudinea undei M scade de la 9,3 mV la 4,4 mV pe acelaşi lot de studiu.

Reamintim că „reflexul H" arată activarea reflexă a neuronilor motori în măduvă, în timp ce „unda M" este expresia activării directe a muşchiului reprezentând un indice al excitabilităţii fibrei musculare.

Scăderea amplitudinii reflexului H nu trebuie să ne ducă la concluzia că vârsta determină o diminuare a excitabilităţii poolului neuronal. Ca dovadă este faptul demonstrat de Hicsk (1992) că la bătrâni stimulul reflexului H activează 55% din fibrele musculare care contribuie la crearea undei M, în timp ce la tineri activarea se face pentru 60% din UM ale poolului. Deci diferenţa este foarte mică cu vârsta.

Aşadar, scăderea reflexului H este în fond determinată de scăderea excitabilităţii fibrelor musculare.

Alte observaţii interesante sunt legate de analiza amplitudinii reflexului tendinos rotulian. Este clar că la bătrâni reflexul are o latenţă crescută şi o amplitudine scăzută. Dar este mai dificil de spus unde apar impedimentele pe parcursul lanţului neuromuscular (mai ales în ceea ce priveşte latenţa căci amplitudinea ar putea să fie consecinţa scăderii de forţă).

Reflexul tendinos rotulian înseamnă: excitaţia fusului muscular → propagarea semnalului aferent spre măduvă → activarea motoneuronilor alfa → excitarea fibrelor musculare cvadricipitale.

De fapt latenţa, care este denumită în general „timpul de reacţie" este o problemă mai mult sau mai puţin generală la bătrâni. Adică au „timpi de reacţie" prelungiţi. Dacă solicităm să răspundă prin clipit sau printr-un semn făcut cu mâna la diverse semnale din afară, trimise pe diverse căi (audio, vizuale, tactile etc.) se constată timpi de reacţie semnificativ mai prelungiţi ca la tineri.

Este evident că între latenţa reflexului rotulian şi latenţele răspunsurilor la semnalele de mai sus nu există aparent nici o relaţie, deşi în 1986 Warabi a încercat o explicaţie ubicuitară şi anume că alungirea timpilor de reacţie se datorează unei insuficienţe a proceselor senzitivo-senzoriale care scad cu vârsta şi nu vreunui component motor care, după el, nu s-ar modifica.

D) *Menţinerea posturii* este o problemă dificilă pentru vârstnic căci alături de dificultăţile de mers, controlul defectuos al posturii îi aduce acestuia prejudicii în activitatea zilnică şi, în plus, pericolul oricând al căderilor.

A menţine o postură corectă, dreaptă, înseamnă a menţine linia gravitaţiei corpului în interiorul bazei de susţinere. Dar pentru a realiza acest deziderat trebuie ca:

– informaţiile sensitive de detectare a poziţiei şi mişcărilor să fie intacte;

– selecţia unor răspunsuri strategice posturale să fie corecte şi prompte;

– activarea muşchilor posturali să se facă adecvat fiecărei situaţii.

Vârsta aduce treptat perturbări ale acestor mecanisme. După Horak şi colaboratorii, aceste perturbări ale abilităţii posturale sunt cauzate de:

- o selecţie anormală a informaţiilor sensitive;
- o slabă detecţie a dezechilibrului corpului;
- o slabă selecţie a răspunsurilor adecvate pentru ajustarea posturală;
- prezenţa latenţelor prelungite ale răspunsurilor rapide;
- o insuficientă percepţie a limitelor de stabilitate;
- scăderea forţei musculare;
- o scădere a capacităţii de coordonare a musculaturii sinergiste.

E) *Controlul forţei submaximale*, proces important în fiziologia mişcării (vezi capitolul despre „Control, Coordonare şi Echilibru") rămâne greu de apreciat şi înţeles la bătrâni. Se poate vorbi că scăderea forţei, a percepţiei sensitive, a flexibilităţii la vârstnici poate determina scăderi ale controlului forţei submaximale? Există puţine studii demonstrative în această direcţie.

Studiile lui Golganski şi colab. (1993) au adus o oarecare înţelegere asupra acestei chestiuni.

Se ştie că, menţinând o forţă musculară submaximală constantă pentru cca 20 sec, se constată (EMG) că de fapt forţa fluctuează în funcţie de valoarea rezistenţei. Cu cât aceasta este mai mare, cu atât forţa fluctuează mai mult, cu 5%-20%-35% până la 50% din forţa maximă. Vârsta este de asemenea un factor care creşte fluctuaţia de forţă aşa cum se vede în figura 11.11.

Cu alte cuvinte, vârstnicii sunt mai puţin capabili să menţină o forţă constantă ceea ce poate fi considerat cu echivalentul unui control muscular mai slab.

Este important de remarcat că antrenarea menţinerii forţei submaximale se poate realiza şi la tineri şi la bătrâni.

K.J. Cole (1991) aduce de asemenea lămuriri pe un alt model experimental. Studiază forţa pensei police/index la ridicarea, pe distanţă de 5 cm, a diverselor greutăţi. Observaţia lui arată că vârstnicii utilizează forţe de 2 ori mai mari pentru a ridica aceleaşi greutăţi decât tinerii, de teamă să nu le scape, şi practic de 2,5 ori mai mari decât ar fi fost necesar pentru susţinerea greutăţilor respective.

Cauza ar fi reducerea sensibilităţii aferenţelor şi o alterare a pielii glabre care la bătrâni facilitează alunecarea obiectelor.

Dar, în ultimă instanţă, acestea se reflectă în perturbarea controlului muşchilor.

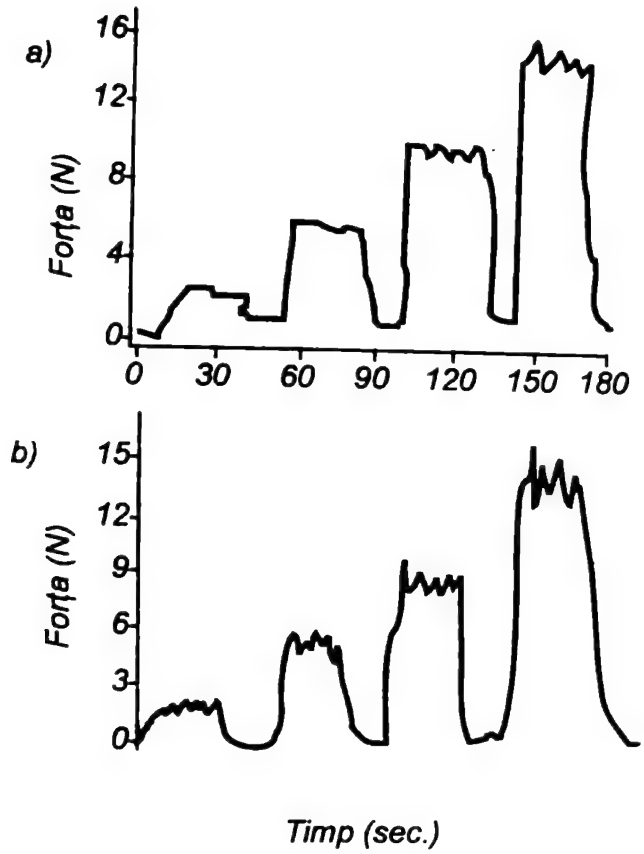


Fig. 11.11 - Fluctuaţia forţei în timpul contracţiei isometrice submaximale la tânăr *(a)* şi vârstnic *(b)* (după M.E. Golganski).

11.2.6.2. Adaptări la bătrâni

Controlul mişcării este un proces extrem de complicat, implicând integrări a numeroase procese senzitive şi motorii care sunt interferate însă de vârstă. Iată câteva din aceste perturbări:

- moartea motoneuronilor care face ca cei rămaşi să reinerveze adiţional fibrele musculare tributare motoneuronilor dispăruţi;
- pierderea de dendrite;
- scăderea vitezei transportului axonal;
- alterarea proprietăţilor biofizice ale motoneuronilor;
- reducerea frecvenţei potenţialelor de sinapsă;
- reducerea sensibilităţii tactile;
- etc.

Cel mai important proces rămâne moartea motoneuronilor care are 2 consecinţe:

a) Scăderea massei musculare cu vârsta (în primul rând consecinţa morţii motoneuronilor), atrofia progresivă, dezintegrarea fibrelor musculare denervate.

Adaptarea la acest proces distructiv este înmugurirea colaterală a axonilor de la motoneuronii supravieţuitori care vor prelua reinervarea fibrelor musculare denervate.

b) UM ca rezultat al morţii neuronale scad numeric, dar cele care rămân cresc ca mărime (raportul de inervaţie). Creşterea raportului de inervaţie va determina creşterea forţei de vârf exercitată de o singură UM (Galganski, 1993). Acest fapt afectează însă abilitatea de a grada lin forţa musculară, ceea ce determină multe din neplăcerile din activităţile zilnice ale bătrânilor.

Această lipsă de abilitate, de gradare lină şi adecvată a forţei musculare este determinată în 2 modalităţi:

- Foarte multe UM de forţă joasă au fost reduşe şi deci poolul de unităţi de forţă joasă (slabă) care asigurau controlul final al mişcărilor dispare;
- Pe de altă parte, aspectul lin al forţei depinde de forţa creată de cea mai recentă UM recrutată. Este vorba de UM cu rată de descărcare lentă producătoare de tetanos nefusionat. Reamintim că mai sus s-a arătat că fluctuaţia de forţă la o contracţie susţinută creşte atât cu vârsta, cât şi cu mărimea forţei.

Dar la bătrâni forţa unei UM este mai mare căci numărul UM a scăzut, ceea ce duce la fluctuaţii mai mari cu fiecare UM recrutată. Rezultatul este pierderea abilităţii, a mişcărilor line şi precise.

Moartea motoneuronilor se pare că nu este la întâmplare, ci se produce preferenţial cu motoneuronii mari.

Astfel scad fibrele musculare tip II şi UM tip FF şi FR. În schimb, cresc cu vârsta fibrele musculare pentru UM, tip S.

În concluzie, putem afirma că: „bătrâneţea se asociază cu degenerarea preferenţială a UM tip FF şi FR şi cu reinervarea fibrelor musculare tributare UM tip S".

Se poate interveni pentru a bloca la bătrâni pierderile de massă musculară şi a morţii motoneuronilor? Se pare că răspunsul este pozitiv.

Exerciţiul fizic cu menţinerea unui nivel de activitate fizică adecvat reprezintă mijlocul aproape sigur al blocării sau întârzierii decondiţionării neuromusculare.

Antrenamentul de forţă la vârstnic duce la creşterea volumului muscular, a suprafeţei de secţiune a fibrelor musculare tip I şi II.

Există dovedită capacitatea vârstnicilor de a conserva procesele de hipertrofiere musculară, de creştere a turnoverului proteic al miofibrilelor ca şi a activării celulelor satelit pentru repararea fibrelor musculare degradate.

Capitolul 12

ELECTROMIOGRAFIA (EMG) ÎN STUDIUL ŞI EVALUAREA APARATULUI MUSCULO-SCHELETIC

12.1. *INTRODUCERE* 404
12.2. *EXPLORAREA ELECTROMIOGRAFICĂ* 405
12.2.1. **Date de neurofiziologie** 406
12.2.2. **Electromiografia** 410
12.2.3. **Electromioneurografia** .. 415
12.3. *ELECTROMIOGRAFIA DINAMICĂ* 419
12.3.1. **Cuantificare** 420
12.3.2. **Interpretare şi domenii de utilizare** 426
12.3.3. **Biofeedbackul electromiografic** 429

12.1. *INTRODUCERE*

Electromiografia (EMG), ca parte a electrodiagnosticului sistemului nervos periferic, este o investigaţie esenţială pe lângă anamneză, examenul fizic şi alte investigaţii de laborator în diagnosticul unei afecţiuni neuromusculare. De asemenea este de neînlocuit în studiul mişcării atât la individul sănătos cât şi la cel cu afecţiuni ale aparatului neuromioartrokinetic, pentru a analiza acţiunea muşchilor ce intervin în diverse lanţuri kinematice şi în menţinerea posturii.

În limbajul clinic curent termenul de explorare electromiografică este incorect utilizat, deoarece el presupune nu numai electromiografia de detecţie cu ac, ci şi determinarea vitezei de conducere, adică electromioneurografia (ENG).

În plus, utilizarea biofeedbackului electromiografic poate fi o metodă terapeutică valoroasă pentru ameliorarea controlului voluntar, a forţei musculare şi diminuarea spasticităţii.

Afecţiunile neuromusculare pot implica unitatea motorie (corpul celular din cornul anterior, axonul, joncţiunea neuromusculară, celula musculară asociată), neuronii senzitivi, şi celule învecinate (celule Schwann). Cu toate că tipul de disfuncţie neurologică într-o anumită afecţiune poate fi sugerată de simptome sau semne obţinute la examenul fizic, studiile de electrodiagnostic în mod frecvent furnizează informaţii adiţionale ce nu pot fi obţinute prin alte metode. Folosirea pe scară largă a metodelor de electrodiagnostic se bazează pe următoarele fapte:

• folosite în mod corect, pot creşte în mod semnificativ precizia diagnosticului;

• pot furniza date cantitative şi semicantitative privind severitatea sau prognosticul unei afecţiuni;

• reprezintă o măsură relativ obiectivă a funcţiei neurologice.

Efectuarea studiului electrodiagnostic presupune următoarele etape:

1. anamneza şi examenul obiectiv al pacientului;

2. diagnosticul diferenţial în vederea selectării testelor electrodiagnostice necesare;

3. efectuarea testelor selectate cu acurateţe tehnică;

4. corecta interpretare a rezultatelor obţinute pentru a identifica cel mai probabil diagnostic şi a le exclude pe celelalte.

În prezent metodele de electrodiagnostic se împart în două categorii:

1. stimularea electrică artificială a nervului şi muşchiului prin intermediul unui curent electric;

2. înregistrarea potenţialelor ce apar atunci când nervul şi muşchiul sunt active.

Cea mai utilizată aplicaţie a tehnicii de stimulare este măsurarea vitezei de conducere a nervului periferic, aşa-numita electromioneurografie (ENG).

Tot din prima categorie face parte curba IT care se trasează folosind un stimulator ce produce impulsuri rectangulare de amplitudine şi durată cunoscute.

A doua categorie se suprapune practic peste examenul electromiografic (EMG).

12.2. *EXPLORAREA ELECTROMIOGRAFICĂ*

Electromiografia este tehnica prin care se detectează şi se vizualizează potenţialele de acţiune ale fibrelor musculare aparţinând diferitelor unităţi motorii (UM).

Studierea activităţii electrice a muşchiului care se contractă furnizează informaţii privind structura şi funcţia unităţii motorii. Aceasta face posibilă localizarea procesului patologic la nivelul muşchiului sau a inervaţiei acestuia şi în plus furnizează informaţii asupra naturii procesului patologic. De fiecare dată când o fibră musculară se contractă membrana de suprafaţă se depolarizează astfel încât se poate înregistra un potenţial de acţiune (PA) al fibrei. Când fibrele unei unităţi motorii sunt activate ele se contractă aproape sincron iar potenţialele lor se sumează pentru a forma un potenţial mai mare, numit potenţial de acţiune al unităţii motorii (PAUM).

În afecţiuni în care structura şi funcţia unităţii motorii este modificată, PAUM pot avea o configuraţie anormală iar modelul de activitate al PAUM în timpul contracţiei voluntare poate fi modificat. La individul sănătos, fibrele musculare se contractă doar când sunt activate de motoneuroni; astfel că pe

înregistrare apar doar PAUM. În afecţiuni neuromusculare fibrele musculare izolate se pot contracta aparent spontan şi aceasta se recunoaşte prin apariţia de potenţiale de acţiune generate de o singură fibră musculară sau de un grup redus de fibre.

În clinică potenţialele de acţiune musculare sunt înregistrate cu ajutorul electrozilor plasaţi în imediata apropiere a fibrelor musculare. În aceste condiţii, valoarea potenţialelor este cuprinsă între 15 μV şi aproximativ 10 mV. Pentru a putea reprezenta aceste potenţiale pe un tub catodic (osciloscop sau monitor PC) este nevoie de amplificarea lor. Activitatea electrică a muşchiului poate fi înregistrată şi prin intermediul unor electrozi plasaţi pe tegumentul ce acoperă muşchiul dar în acest caz potenţialele înregistrate reprezintă suma potenţialelor de la mai multe unităţi motorii. Electrozii de suprafaţă sunt mai ales utili când dorim să înregistrăm gradul de activitate electrică asociată cu contracţia musculară şi când ne interesează mai puţin studierea potenţialelor electrice ale unei unităţi motorii individuale. În mod normal când folosim electrozi extracelulari nu putem vizualiza potenţialul de acţiune al unei singure fibre musculare în timpul contracţiei voluntare, ci se evidenţiază potenţialul de acţiune al unităţii motorii. Aceste potenţiale pot fi înregistrate satisfăcător doar în timpul unei contracţii slabe; când contracţia este puternică sunt activate mai multe unităţi motorii care se suprapun generând un model de interferenţă pe monitor.

12.2.1. *Date de neurofiziologie*

Nervul periferic este constituit din mănunchiuri de axoni senzitivi, motori şi vegetativi, înconjurate de ţesut conjunctiv. Fibrele nemielinizate au un diametru între 0,5 şi 2 μ; cele mielinizate au un diametru de la 1 la 15 μ şi sunt înconjurate de o spirală de proteolipide ce aparţine membranei celulelor Schwann, numită internod. Internodurile sunt separate de zone fără teacă de mielină numite nodulii Ranvier. Lungimea internodurilor variază de la 250 la 2 000 μ şi este în legătură directă cu diametrul axonului.

Potenţialul transmembranar de repaus al axonului (-90 mV în interior) este generat de diferenţa de compoziţie ionică a lichidelor intra- şi extracelulare, membrana axonală fiind permeabilă diferenţiat pentru ionii de sodiu şi potasiu. Concentraţia intracelulară de potasiu este mult mai mare decât în lichidul extracelular, în timp ce concentraţia de sodiu este mai mare în lichidul extracelular. În condiţii de repaus permeabilitatea membranei la sodiu este mult mai mică decât pentru potasiu şi potenţialul de membrană este apropiat de potenţialul de echilibru al potasiului, negativitatea din interior fiind suficientă pentru a echilibra gradientul exterior al potasiului. În timpul unui potenţial de acţiune permeabilitatea sodiului creşte foarte mult dominând permeabilitatea potasiului. La acest moment, potenţialul de membrană este apropiat de potenţialul de echilibru pentru sodiu (+ 50 mV în interior), care

este suficient pentru a echilibra gradientul intern al sodiului. Repolarizarea apare prin inactivarea conductanţei crescute pentru sodiu şi prin creşterea permeabilităţii pentru potasiu. Ulterior echilibrul ionic se restabileşte prin acţiunea dependentă de energie a pompei de sodiu-potasiu.

Astfel, generarea unui potenţial de acţiune se caracterizează printr-o inversare de moment a potenţialului de membrană într-o anumită zonă a acesteia. În cazul fibrelor nemielinizate această inversare creează un gradient de potenţial între porţiuni adiacente ale membranei, curentul curgând axial spre distal de-a lungul axonului şi întorcându-se prin spaţiul extracelular. Aceasta face ca regiunea învecinată să fie depolarizată din aproape în aproape rezultând o conducere continuă (fig. 12.1). În cazul fibrelor nemielinizate viteza de conducere poate fi mărită prin creşterea rezistenţei membranare şi scăderea rezistenţei axoplasmice.

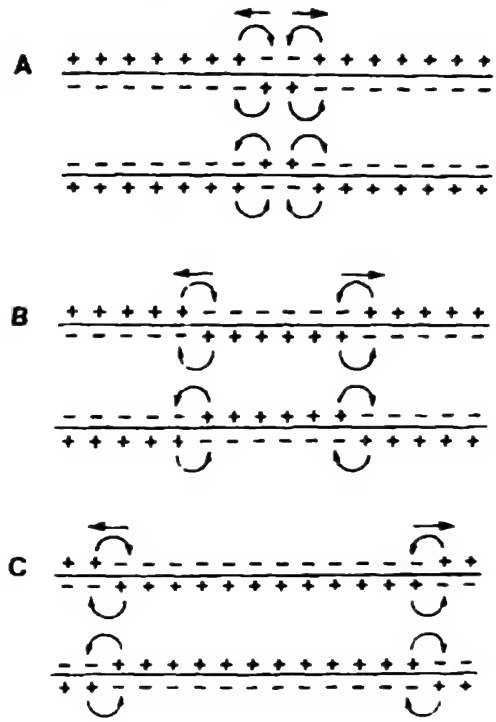


Fig. 12.1. - Conducere continuă în fibra nervoasă nemielinizată; A, B şi C demonstrează originea şi propagarea bidirecţională a potenţialului de acţiune.

În cazul fibrelor mielinizate rezistenţa membranei la scurgerea radială de curent este crescută prin prezenţa tecii de mielină. Membrana axonală este excitabilă doar în zona nodurilor Ranvier şi spre deosebire de fibrele nemielinizate depolarizarea sare de la un nod la celălalt, fenomen cunoscut sub denumirea de conducere saltatorie; aceasta are drept rezultat conducerea mai rapidă a impulsurilor prin axoni (fig. 12.2.).

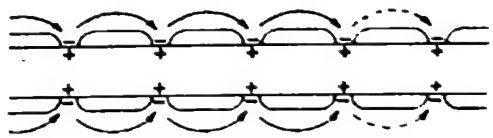


Fig. 12.2. Conducere saltatorie într-o fibră nervoasă mielinizată. Ultimul nod este în curs de depolarizare (săgeţile punctate).

Factorii ce influenţează viteza de conducere în fibrele mielinizate sunt:

1. diametrul fibrei: fibrele cu diametru mai mare conduc mai repede;
2. raportul optim între diametrul axonului şi al fibrei care este în jur de 0,6;

3. corelarea lungimii internodale cu diametrul fibrei: un diametru mai mare al fibrei poate suporta o lungime internodală mai mare ceea ce creşte viteza de conducere. În general, lungimea internodală este de 75 până la 150 de ori diametrul fibrei;

4. proprietăţile membranei nodale care determină timpul necesar generării unui potenţial de acţiune.

Se prezintă în continuare o clasificare a fibrelor nervoase periferice:

I. Fibre A

Fibre mielinizate ale nervilor somatici

a) nervi musculari

grupul aferent I (12-21 μ)
II (6-12 μ)
III (1-6 μ)
IV (fibre C)

grupul eferent motoneuronul alfa
motoneuronul gama;

b) nervi cutanaţi

grupul aferent alfa (6-17 μ)
delta (1-6 μ)

II. Fibre B

fibre mielinizate preganglionare ale nervilor vegetativi;

III. Fibre C

fibre nemielinizate ale nervilor somatici sau autonomi

a) fibre sC

fibre eferente postganglionare ale nervilor vegetativi

b) fibre d.r.C

fibre aferente ale rădăcinilor dorsale şi ale nervilor periferici.

Unitatea motorie reprezintă unitatea funcţională neuro-musculară şi este formată dintr-un motoneuron, axonul său, ramificaţiile terminale, joncţiunea neuromusculară şi ansamblul fibrelor musculare pe care le inervează.

Motoneuronii nu sunt identici ca dimensiune; talia corpului lor celular variază între 30 şi 60 μm în diametru. S-a demonstrat că există o relaţie proporţională între talia corpului celular, diametrul axonului respectiv şi numărul de fibre musculare inervate.

Dimensiunea unei unităţi motorii este exprimată de raportul de inervare, adică raportul dintre numărul de fibre musculare dintr-un muşchi şi numărul de axoni motori care intră în acest muşchi. Numărul de fibre aronda te unei unităţi variază de la mai puţin de 20 în muşchiul ocular extern până la aproximativ 2000 la nivelul cvadricepsului; cu cât raportul de inervare este mai mic cu atât mişcările de fineţe, abilitatea acelui muşchi sunt mai mari

Terminaţiile nervilor motori nu sunt uniform distribuite pe suprafaţa muşchiului ci sunt concentrate în una sau mai multe zone circumscrise, numite zona plăcii finale. Acestea sunt situate în general în vecinătatea porţiunii centrale a muşchiului Când un muşchi este excitat la tegument printr-un impuls

electric, stimulul are eficienţă maximă dacă este aplicat pe o arie mică localizată la suprafaţa muşchiului, numită punct motor. Acesta corespunde punctului în care nervul intră în muşchi; în general punctul motor este localizat în vecinătatea zonei plăcii finale.

Tipuri de unităţi motorii

Unităţile motorii se împart în unităţi rapide şi lente, în funcţie de timpul în care se atinge tensiunea maximă în fibrele musculare. Unităţile lente corespund fibrelor musculare roşii care sunt bogate în enzime oxidative, iar unităţile rapide corespund fibrelor albe care au concentraţii mari de fosforilază şi alte enzime glicolitice. Fibrele inervate de un anumit motoneuron sunt totdeauna de acelaşi tip histochimic. Unităţile de tip I sunt unităţi mici, lente şi foarte rezistente la oboseală, în timp ce unităţile de tip II sunt mari, rapide şi obosesc uşor. Pentru a se contracta fibrele trebuie să dispună de energia eliberată prin hidroliza enzimatică a ATP-ului; acest atac enzimatic este factorul determinant al vitezei intrinseci de contracţie musculară. În acest sens este interesant de remarcat că fibrele lente de tip I sunt mai sărace în ATP-aza miofibrilară decât fibrele de tip II.

TABLOUL I

TIPURI DE UNITĂŢI MOTORII

	Unităţi de tip I (lente, tonice, roşii)	*Unităţi de tip II (rapide, fazice, albe)*
ATP-aza miofibrilară	activitate redusă	activitate crescută
Tensiunea maximală tetanică	redusă	crescută
Timpul de contracţie	lung	scurt
Rezistenţa la oboseală	mare	mică
Enzime oxidative	activitate crescută	activitate redusă
Capilare	numeroase	puţin numeroase

Recrutarea unităţilor motorii

În timpul unei contracţii musculare din ce în ce mai puternice motoneuronii sunt recrutaţi în funcţie de dimensiunea lor: unităţile motorii mici sunt recrutate întotdeauna înaintea unităţilor motorii mari. Acest principiu este cunoscut sub denumirea de principiul mărimii al lui Henneman. Tensiunea unui muşchi ce se contractă depinde de numărul de unităţi motorii ce au fost recrutate şi de frecvenţa de descărcare a acestora. Se pare că recrutarea este factorul mai important deoarece rata de descărcare a unei unităţi motorii variază în limite relativ înguste. După Godaux aceste limite variază între 7 Hz pentru o contracţie lentă şi nu depăşesc 30 Hz la o contracţie maximală. Mai mult, există dovezi că fiecare unitate are o bandă relativ îngustă de frecvenţă şi că unităţi, având frecvenţe particulare de descărcare, sunt recrutate la tensiuni diferite. Recrutarea de unităţi motorii pare a fi în special importantă la tensiuni reduse, iar frecvenţa de descărcare ar contribui mai ales la producerea unei contracţii puternice.

Joncţiunea neuromusculară

În interiorul muşchiului axonii se ramifică în terminaţii multiple pentru a inerva fibrele musculare individuale ale unităţii motorii. Joncţiunea neuromusculară este alcătuită din:

- terminalul nervos presinaptic ce conţine structuri veziculare pline cu neurotransmiţătorul acetilcolină;
- membrana postsinaptică, zonă a membranei fibrei musculare alcătuită din cute viloase, pe crestele cărora se află receptorii de acetilcolină.

În repaus eliberarea spontană de vezicule de acetilcolină izolate creează mici depolarizări, care rămân la nivelul plăcii finale şi nu se însoţesc de potenţial de acţiune al fibrei musculare. Acestea sunt cunoscute sub numele de potenţiale miniaturale de placă finală. Activarea axonală fie prin stimulare, fie prin activitate voluntară declanşează eliberarea concertată de mai multe vezicule de acetilcolină printr-un proces dependent de calciu şi generează un potenţial de placă finală ceva mai mare. Când acest potenţial de placă finală atinge amplitudinea prag rezultă un potenţial de acţiune al fibrei musculare şi contracţia acesteia. Datorită excedentului caracteristic proceselor ce implică transmisia neuromusculară, excedent denumit „factor de siguranţă neuromuscular", în joncţiunile neuromusculare normale, potenţialele de placă finală întotdeauna depăşesc pragul.

Fibrele musculare

Din punctul de vedere anatomic, muşchiul este alcătuit din mănunchiuri ce conţin fibre aparţinând diferitelor unităţi motorii. Fibrele musculare sunt la rândul lor divizate în mănunchiuri de miofibrile, care sunt alcătuite din filamente groase şi fine dispuse paralel; filamentele groase sunt compuse din miozină, iar cele subţiri din actină. Filamentele groase şi subţiri se întrepătrund, iar în timpul contracţiei musculare ele culisează astfel încât se produce scurtarea muşchiului.

12.2.2. *Electromiografia (EMG)*

Potenţialul de acţiune al unităţii motorii (PAUM)

Când un muşchi este explorat cu un ac concentric se înregistrează în timpul contracţiei voluntare potenţiale de acţiune ce se numesc potenţiale de acţiune ale unităţii motorii. Ele reprezintă potenţialele derivate de la grupe de fibre musculare, ce se contractă aproape simultan, sunt situate aproape una de cealaltă şi de multe ori sunt activate de un singur neuron. Un singur electrod va înregistra potenţialele de acţiune ale unui număr limitat de fibre din cadrul unităţii motorii (aproximativ 30 de fibre musculare din vecinătatea vârfului acului). Unităţile motorii ale membrelor conţin în general un număr mare de fibre, iar studiile care cercetează distribuţia spaţială a potenţialului generat de o singură unitate motorie arată că fibrele acesteia se distribuie pe o suprafaţă de 5 până la 10 mm diametru. În concluzie, potenţialul de acţiune al unităţii motorii reprezintă o mostră a activităţii fibrelor unei unităţi motorii, iar ca-

racteristicile morfologice ale acestuia sunt influenţate de poziţia electrodului.

Tipuri de electrozi (fig. 12.3):

1. Electrozii de suprafaţă sunt în general plăcuţe sau discuri mici din argint sau oţel inoxidabil ce se plasează pereche peste un muşchi, astfel încât să poată fi înregistrată diferenţa de potenţial între ei. Pentru a reduce rezistenţa pielii, între electrod şi piele se interpune gel de electrozi. Astăzi mult mai utilizaţi sunt electrozii de suprafaţă autocolanţi de unică folosinţă.

2. Acul concentric este cel mai folosit tip de electrod în electromiografia clinică; el este alcătuit dintr-o canulă ascuţită, asemenea unui ac de injecţie, în lumenul căruia este introdus un fir subţire de oţel sau platină izolat de cămaşa exterioară şi descoperit la vârf. Diferenţa de potenţial dintre vârful acestui fir metalic subţire şi canula exterioară este înregistrată. Acest tip de electrod nu este deosebit de selectiv, în timpul unei contracţii puternice el putând înregistra potenţiale produse de până la 30 de unităţi motorii diferite, generând un traseu interferenţial.

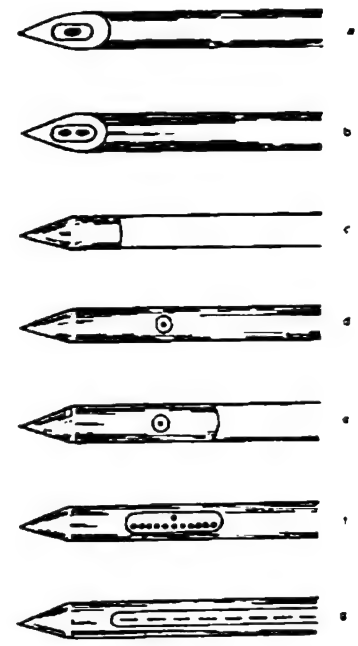


Fig. 12.3. - Diferite tipuri de electrozi de inserţie: *(a)* monopolar concentric; *(b)* bipolar concentric; *(c)* monopolar; *(d)* electrod de fibră unică; *(e)* macroelectrod; *(f)* multielectrod de fibră unică; *(g)* multielectrod.

3. Electrozii bipolari sunt alcătuiţi dintr-o canulă ce conţine două fire izolate şi descoperite la vârf. Cu acest electrod se înregistrează diferenţa de potenţial între cele două sârme. Acest tip de ac este mai selectiv decât acul concentric şi poate fi utilizat şi ca electrod de stimulare pentru muşchii situaţi profund.

4. Electrozii de sârmă fină sunt confecţionaţi din sârmă de oţel sau cupru izolată cu o grosime de sub 0,1 mm. Ei pot fi introduşi în muşchi cu ajutorul unui ac de injecţie. O mică porţiune a vârfului sârmei este desizolată, astfel încât înregistrarea se face pe arii relativ reduse.

5. Electrozii intracelulari sunt confecţionaţi din sticlă, cu un vârf foarte subţire de diametru aproximativ 0,5 µm. Sunt utilizaţi în scop de cercetare.

6. Alte tipuri de electrozi sunt: acul de fibră unică, acul de macro-EMG, acul cu multielectrozi etc.

Tehnică

Dacă folosim electrozi de suprafaţă, pielea trebuie degresată cu spirt sau eter şi trebuie aplicat gel de electrozi; pentru electrozii de inserţie, pielea trebuie curăţată cu soluţie antiseptică. Acele de folosinţă repetată se sterilizează conform indicaţiilor producătorului pentru a nu afecta izolarea acului

(sterilizarea cu etilen oxid este cea mai protectivă). La ora actuală se utilizează tot mai mult ace de electromiografie de unică folosinţă, mai ales dacă pacientul este cunoscut cu hepatită virală sau HIV.

La examenul electromiografic este important ca membrele examinate şi mediul ambiant să fie calde.

Acul se inseră în muşchiul relaxat, aparatul de electromiografie fiind pornit pentru a înregistra eventuala prezenţă a unei activităţi de inserţie prelungită.

Activitatea de inserţie

Când se introduce un electrod într-un muşchi apar o serie de potenţiale de acţiune ce se epuizează la câteva momente după încetarea penetrării acului. Potenţialele sunt de durată scurtă şi amplitudine mică, în comparaţie cu potenţialele de unitate motorie şi sunt generate probabil de excitarea mecanică (de către ac) a fibrelor musculare. În muşchiul denervat şi în polimiozită durata activităţii de inserţie este prelungită.

Potenţiale ce se înregistrează la electromiografie:

Activitatea spontană

Când un muşchi sănătos este relaxat, fibrele sale musculare nu se contractă şi deci un electrod intramuscular nu va înregistra nici un fel de activitate electrică. Înregistrarea de potenţiale de unitate motorie este în general un semn de relaxare incompletă. Potenţiale de acţiune de amplitudine redusă reprezentând fibre individuale sau grupuri mici de fibre, se pot observa ocazional şi la indivizii sănătoşi al căror muşchi este complet relaxat, sau atunci când electrodul este plasat în imediata vecinătate ori chiar în interiorul zonei plăcii finale.

În afecţiuni neuromusculare prezenţa activităţii spontane poate fi importantă din punct de vedere clinic: fibrilaţiile ce pot apărea ocazional şi în muşchiul normal sunt caracteristice muşchiului denervat. Ele nu sunt vizibile ca şi contracţii prin piele, dar ocazional se pot observa la nivelul limbii.

Zgomotul de placă finală

Cuprinde două tipuri de potenţiale ce pot fi înregistrate din zona plăcii finale a muşchiului:

1. un potenţial scurt de înaltă frecvenţă, până la 2 ms durată şi 1 000 μV amplitudine, care apare ca o descărcare monofazică negativă. Se consideră că aceste potenţiale reprezintă potenţiale miniaturale ale plăcii finale, înregistrate extracelular;
2. potenţiale bifazice înregistrate tot din zona plăcii finale de durată mai lungă, 2-3 ms şi cu amplitudine până la 200 μ; originea acestor potenţiale nu este foarte bine precizată şi se presupune că ar fi generate de mici mănunchiuri de fibre nervoase intramusculare sau de potenţiale miniaturale de placă finală ce apar aproape sincron.

Potenţiale de fibrilaţie (fig. 12.4)

Sunt potenţiale mici, cu o durată între 0,5 şi 2 ms şi, de regulă, o amplitudine de 30 până la 150 μV. Se pot înregistra din orice zonă a muşchiului, dar când sunt culese din zona plăcii finale unde pot fi bifazice cu

o deflexiune negativă iniţială, sunt dificil de diferenţiat de zgomotul de placă finală. Frecvenţa lor de apariţie este de 2 până la 10 Hz şi pot fi bi-sau trifazice. Ele derivă din contracţia spontană a unor fibre musculare singulare, iar atunci când au amplitudine mai mare, aprox. 1 mV, pot fi expresia contracţiei sincrone a unui mic grup de fibre musculare. Potenţialele de fibrilaţie pot apărea şi în miopatii, dar ele sunt caracteristice muşchiului denervat, ca semn de întrerupere a continuităţii între axonul motor şi fibra musculară; apar la aprox. 3 săptămâni de la întrerupere. Este important când căutăm potenţiale de fibrilaţie ca muşchiul să fie cald pentru că ele dispar la scăderi moderate de temperatură ale muşchiului.

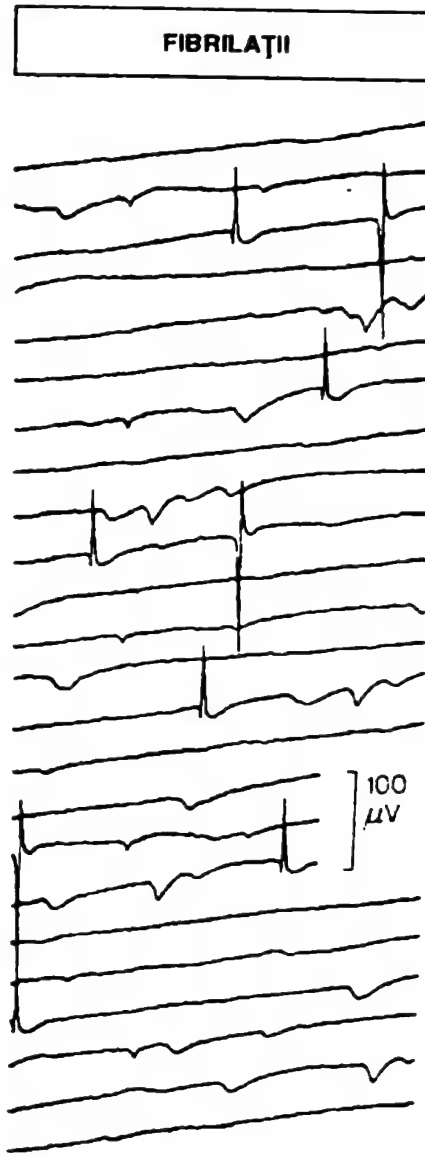


Fig. 12.4 Potenţiale de fibrilaţie.

Unde pozitive ascuţite (fig. 12.5)

Au amplitudine comparabilă cu potenţialele de fibrilaţie, dar durată mai lungă; din punct de vedere morfologic, o deflexiune abruptă pozitivă iniţială este urmată de una mai lentă în direcţie negativă, astfel că durata poate depăşi 10 ms. În mod caracteristic sunt evocate de mobilizarea acului, fiind caracteristice activităţii patologice de inserţie; frecvent sunt însoţite de potenţiale de fibrilaţie. Nu apar în muşchiul sănătos.

Fasciculaţiile

Sunt contracţii spontane ale unui grup de fibre musculare sau a unor unităţi motorii suficient de mari pentru a produce contracţii vizibile ale muşchiului, fără însă a provoca mobilizare la nivelul articulaţiei. Ele apar la indivizii sănătoşi, în leziuni de neuron motor periferic; sunt caracteristice afecţiunilor celulelor din cornul anterior al măduvei spinării. Fasciculaţiile pot fi înregistrate şi prin intermediul electrozilor de suprafaţă, putându-se monitoriza astfel diferite

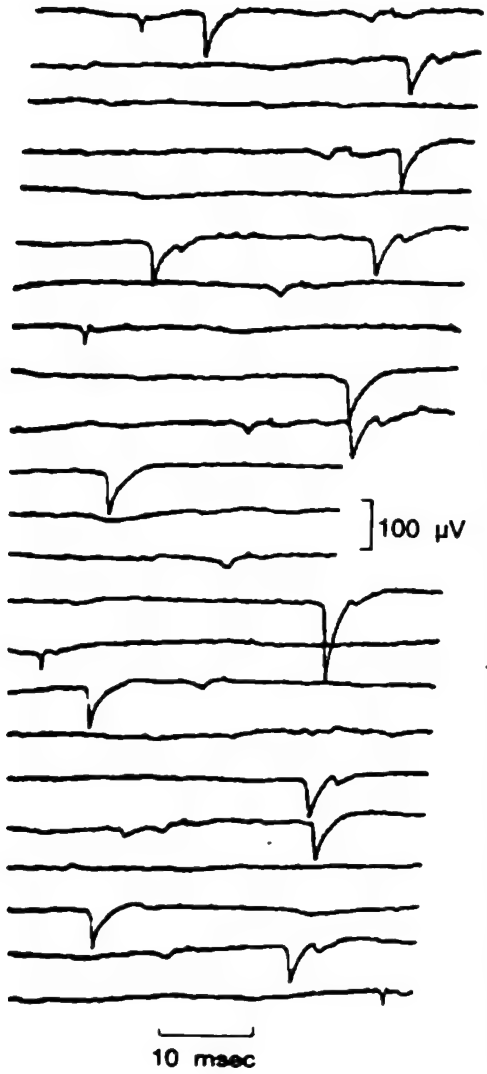


Fig. 12.5. Unde pozitive ascuţite.

regiuni ale corpului pe durate mai îndelungate de timp.

Alte forme de unde ce pot apărea în cadrul activităţii spontane sunt descărcările de înaltă frecvenţă (răspunsul miotonic), descărcările pseudomiotonice, miokimia, crampa şi spasmul muscular, activitatea din coree, mioclonus şi distonie.

Activitatea voluntară

Potenţialul de acţiune al unităţii motorii (PAUM)

Constituie principalul eveniment electric înregistrabil în muşchi în timpul contracţiei voluntare; reprezintă sumarea potenţialelor de acţiune derivate de la grupuri de fibre musculare ce aparţin unei unităţi motorii şi se contractă aproape sincron. PAUM poate fi monofazic, bifazic, trifazic şi ocazional polifazic (cu 5 sau mai multe faze). Durata medie variază între 2 şi 15 ms, iar amplitudinea între 100 μV şi 2 mV. La subiectul sănătos amplitudinea şi durata PAUM variază în funcţie de muşchiul studiat, de numărul de fibre musculare ce intră în compunerea unei unităţi motorii şi de dispersia acestor fibre; cu cât numărul de fibre musculare şi răspândirea acestora este mai mare, cu atât durata şi amplitudinea PAUM creşte. În muşchiul normal se pot întâlni potenţiale polifazice care însă nu trebuie să depăşească 5 până la 15% din populaţia totală de potenţiale de unitate motorie.

Morfologia PAUM se modifică în diferite afecţiuni. În neuropatii periferice apare frecvent denervarea parţială care este urmată de regenerare; fibrele ce se regenerează conduc impulsurile mai încet decât axonii sănătoşi. În multe neuropatii periferice scade în mod semnificativ viteza de conducere nervoasă. Ca urmare, decalajul existent în activarea fibrelor musculare ale unei unităţi motorii se măreşte, astfel încât PAUM creşte cu durată şi poate deveni polifazic, amplitudinea poate să rămână normală sau chiar să scadă.

În plus apare şi un număr anormal de mare de potenţiale polifazice. Situaţia este diferită în afecţiunile celulelor cornului anterior ale măduvei spinării, caz în care o serie de celule nervoase împreună cu fibrele lor sunt intacte, în timp ce altele au degenerat. Axonii celulelor ce au supravieţuit trimit ramuri pentru a inerva fibrele musculare denervate, astfel numărul total de unităţi motorii dintr-un muşchi este scăzut, dar unităţile motorii restante sunt mult mărite. Durata acestora poate depăşi 20 ms, iar amplitudinea 10 mV. În afecţiunile miopatice, fibrele musculare degenerează, aşa încât unităţile motorii conţin un număr mai mic de fibre musculare. Consecinţa este o reducere a duratei medii şi a amplitudinii potenţialului de acţiune; apar de asemenea potenţiale polifazice în număr mare.

Recrutarea

Când un muşchi sănătos este complet relaxat nu se înregistrează nici un fel de activitate electrică. În timpul unei contracţii voluntare uşoare apar PAUM care sunt separate în mod evident unele de celelalte, astfel încât durata, amplitudinea şi morfologia lor sunt evidenţiabile. Creşterea forţei musculare se obţine prin adăugarea de unităţi motorii anterior inactive – *recrutare spaţială* –, cât şi prin creşterea frecvenţei de descărcare a unităţilor deja active – *recrutare temporală*. În timpul recrutării normale se activează iniţial unităţile motorii mici, iar pe măsură ce este necesară o forţă mai mare încep să participe şi unităţile mai mari. La contracţie maximă potenţialele individuale de unitate motorie nu mai pot fi distinse: se obţine o înregistrare electromiografică numită *traseu interferenţial* (fig. 12.6). Acest model interferenţial este redus sau dispărut în funcţie de gradul de afectare al inervaţiei unui muşchi: în cazuri severe de afectare neurogenă pot fi identificate potenţiale de acţiune individuale chiar în timpul unei contracţii maximale. Deoarece numărul de unităţi motorii recrutabile este redus, frecvenţa lor de descărcare este crescută, fapt ce este evident în afectările celulelor cornului anterior.

Pe de altă parte, în afectările miopatice recrutarea unităţilor motorii nu este afectată. Pentru că în miopatii majoritatea potenţialelor de acţiune ale unităţilor motorii sunt polifazice, prin suprapunerea acestora, apare chiar de la contracţii uşoare traseul interferenţial.

12.2.3. *Electromioneurografia (ENG)*

Pentru stimularea unui nerv se utilizează o pereche de electrozi ataşaţi la un stimulator care generează fie curent constant, fie voltaj constant. Ca electrozi de culegere sunt suficienţi electrozi de suprafaţă, doar pentru nervi situaţi mai profund se pot folosi electrozi de inserţie. Se utilizează stimuli cu intensitate între 20 şi 50 mA şi durată de 0,05 până la 1 ms. Intensitatea stimulului trebuie să fie întotdeauna supramaximală pentru a ne asigura că toate fibrele nervoase sunt excitate. Semnalele electrice generate în nerv sau

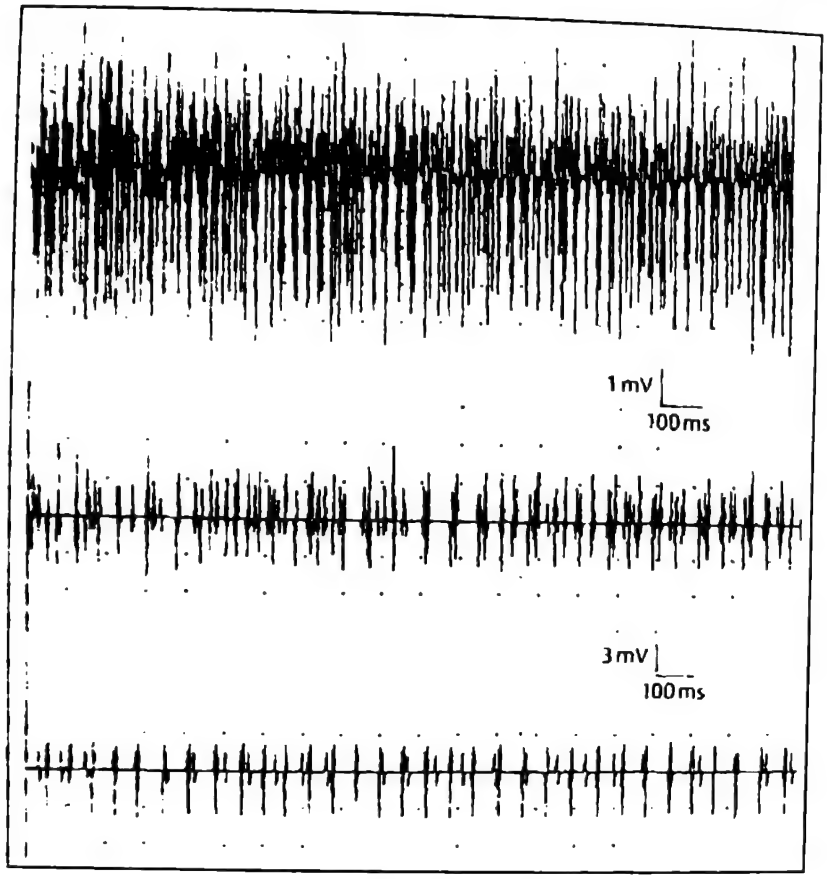


Fig. 12.6 - Exemple de trasee EMG la contracţie maximală. Sus: traseu interferenţial (normal), mijloc şi jos: traseu intermediar şi respectiv simplu în procese neurogene.

muşchi trebuie amplificate cu ajutorul unui amplificator performant care să reducă la minimum zgomotul de fond. Potenţialul evocat muscular (unda M) se amplifică în general cam de 1 000 de ori, iar potenţialul evocat senzitiv de peste 100 000 de ori. Semnalele astfel procesate sunt afişate pe un tub catodic (osciloscop, monitor PC) şi pot fi tipărite sau arhivate în memoria unui computer pentru prelucrare ulterioară. Studiile de conducere senzitivă se efectuează prin stimularea fibrelor senzitive şi înregistrare pe parcursul aceluiaşi nerv senzitiv. Se mai pot obţine răspunsuri senzitive la stimularea unui trunchi nervos mixt şi înregistrarea de pe un ram senzitiv sau viceversa. Deoarece potenţialele evocate senzitive sunt de amplitudine foarte redusă, de ordinul zecilor de microvolţi, este necesară prelucrarea cu un „averager" şi respectarea exactă a condiţiilor tehnice de înregistrare.

În tabelul următor sunt date:

TABLOUL 2

VALORILE NORMALE ALE VITEZEI DE CONDUCERE SENZITIVE (VCS) ŞI POTENŢIALULUI EVOCAT SENZITIV (PES) PENTRU O SERIE DE NERVI SENZITIVI

Nerv	*Viteza de conducere senzitivă (VCS)*	*Potenţialul evocat senzitiv (PES)*
N. medianus	45 m/s	12 μV
N. ulnaris	50 m/s	15 μV
R. superficialis n. radialis	55 m/s	16 μV
N. cutaneus antebrachii lateralis	57 m/s	12 μV
N. cutaneus femoris lateralis	43 m/s	4 μV
N. saphenus	46 m/s	12 μV
N. peronaeus superficialis	40 m/s	10 μV
N. suralis	42 m/s	10 μV

Viteza de conducere motorie (VCM) se determină prin aplicarea de electrozi de suprafaţă pe muşchiul adecvat urmată de stimularea în două puncte diferite pe parcursul nervului acestuia (fig. 12.7). Parametrii determinaţi în mod uzual sunt timpul de latenţă distală (timpul în ms între stimulul distal şi începutul răspunsului muscular), amplitudinea în mV a fazei negative a potenţialului evocat muscular şi viteza de conducere în m/s între cele două puncte de stimulare. Viteza de conducere motorie reflectă viteza

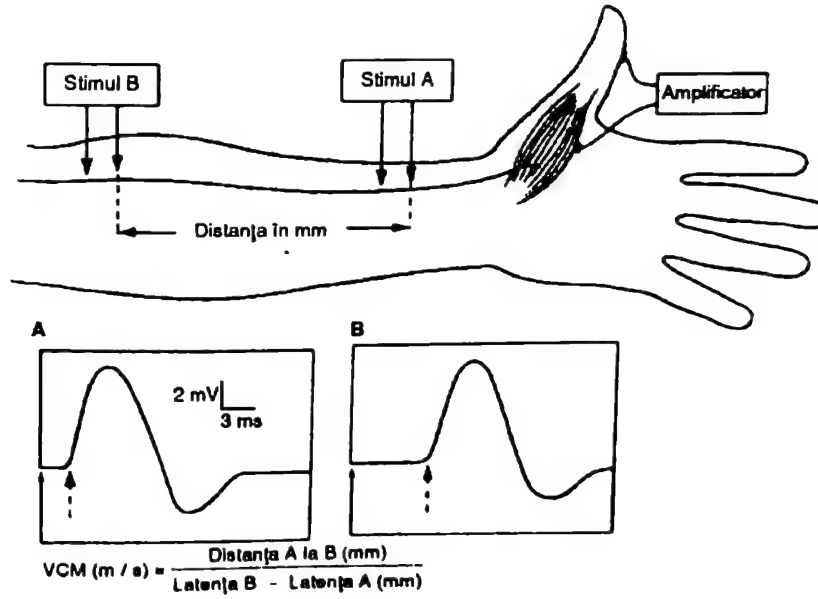


Fig. 12.7 Tehnica determinării vitezei de conducere motorii (VCM). Latenţele A şi B se măsoară de la stimul până la începutul răspunsului motor.

de conducere prin fibrele rapide deoarece timpii de latenţă se măsoară între stimul şi începutul răspunsului evocat muscular. Amplitudinea şi viteza de conducere evaluează doar axonii motori ce duc la muşchiul pe care sunt fixaţi electrozii de suprafaţă. O serie de alţi parametri caracterizează potenţialul evocat muscular: durata, forma şi aria de sub curbă. În general, fibrele motorii din segmentele distale ale membrelor sunt mai accesibile stimulării şi nu cauzează un disconfort deosebit pacientului.

Următorul tabel listează:

TABLOUL 3

NERVII MOTORI MAI FRECVENT INVESTIGAŢI

Nerv	*Timp de latenţă distală*	*Amplitudinea potenţialului evocat muscular (PEM)*	*Viteza de conducere motorie (VCM)*
N. axillaris	5,0 ms	10 mV	nu se poate calcula
N. musculocutaneus	5,9 ms	2,5 mV	nu se poate calcula
N. medianus	4,2 ms	8 mV	48 m/s
N. ulnaris	3,5 ms	8 mV	50 m/s
N. radialis	3,4 ms	8 mV	50 m/s
N. femoralis	5,6 ms	4 mV	nu se poate calcula
N. peronaeus	5,6 ms	5 mV	42 m/s
N. tibialis	6,0 ms	8 mV	40 m/s

Atât factorii fiziologici cât şi factorii tehnici duc la apariţia unor variaţii în studiile de conducere ale nervilor. Datorită erorilor experimentale în măsurarea distanţei şi a latenţelor, VCM poate varia până la 10 m/s de la o măsurătoare la alta; de asemenea, amplitudinea răspunsului motor poate varia datorită plasării incorecte a electrozilor. Temperatura are un efect major asupra vitezei de conducere: pentru fiecare grad de temperatură în plus viteza de conducere creşte cu 2 până la 2,4 m/s, dar pe de altă parte amplitudinea răspunsului cât şi aria de sub curbă scad la încălzire. Vitezele de conducere nervoasă la nou-născut sunt circa jumătate faţă de adult şi se egalizează între 3 şi 5 ani; în jurul vârstei de 60 de ani vitezele de conducere scad cu aprox. 10%. De asemenea odată cu vârsta scade şi amplitudinea potenţialelor evocate motorii şi senzitive. De regulă, vitezele de conducere la nivelul membrelor superioare sunt cu 7 până la 10 m/s mai mari decât la nivelul membrelor inferioare.

Anomalii de inervaţie datorită variaţiilor anatomice pot şi ele contribui la variabilitatea parametrilor electromioneurografici. Anastomoza Martin-Gruber, o legătură relativ comună a fibrelor motorii din nervul median spre nervul ulnar la nivelul antebraţului, poate crea aspectul unui bloc de conducere al nervului ulnar. O altă anomalie comună de inervaţie se întâlneşte la membrul inferior, unde un nerv accesor peronier inervează muşchiul extensor digitorum brevis putând crea impresia existenţei unei paralizii de nerv peronier.

Răspunsurile latente

Sunt utilizate pentru a evalua segmentele proximale ale nervilor, segmente ce nu pot fi investigate în mod uzual prin stimulare directă.

Unda F este un răspuns de amplitudine mică ce apare la câteva milisecunde după unda M (răspunsul muscular direct-PEM). Ea apare la 22 până la 34 ms la nivelul muşchilor mâinii şi la 45 până la 57 ms la picior după stimularea nervului adecvat la pumn respectiv gleznă. Unda F apare datorită descărcării unui mic număr de motoneuroni din măduva spinării, descărcare cauzată de impulsul nervos ascendent retrograd provocat de stimularea electrică a nervului.

La unii muşchi pe lângă unda F se poate înregistra un răspuns tardiv de latenţă similară care nu este precedat de o undă M, sugerând că răspunsul este secundar activării fibrelor nervoase aferente ce stimulează neuronii motori transinaptic. Acest răspuns care este echivalentul electrofiziologic al reflexului osteotendinos se numeşte reflexul (unda) H. Singurul muşchi de la care se poate înregistra această undă la adultul normal este muşchiul soleus, ca răspuns la stimularea nervului tibial posterior. De asemenea această undă se poate obţine dar cu mare dificultate şi din alţi muşchi precum vastus lateralis şi flexor carpi radialis. În afecţiuni ce se însoţesc de spasticitate, reflexul H este uşor de pus în evidenţă.

Reflexul H se deosebeşte de unda F prin următoarele:

1. răspunsul M, care îl precedă, este fie absent fie mai mic decât reflexul H, dar mai mare decât unda F;
2. reflexul H are o latenţă şi o morfologie mult mai constantă în comparaţie cu unda F;
3. reflexul H apare la stimularea submaximală a nervului, în timp ce unda F la stimularea supramaximală;
4. unda F poate fi înregistrată din orice muşchi al adultului, pe când reflexul F apare doar la un număr redus de muşchi.

Stimularea repetitivă

Această tehnică este utilizată pentru studiul transmisiei neuromusculare. Din punct de vedere tehnic, montajul este identic ca pentru studiul vitezei de conducere. Pentru a solicita joncţiunea neuromusculară nervul motor este stimulat supramaximal în mod repetitiv la frecvenţe între 2 şi 50 Hz. Studiul este pretenţios din punct de vedere tehnic şi pentru a obţine rezultate valabile, membrul ar trebui imobilizat şi de asemenea avut grijă ca electrodul de stimulare să nu se mişte în timpul procedurii.

12.3. *ELECTROMIOGRAFIA DINAMICĂ*

Pe lângă principala utilizare în scop de diagnostic al diferitelor afecţiuni neuromusculare, electromiografia este o tehnică esenţială în analiza mişcării umane.

Cu urmare a organizării musculo-scheletice, activarea unui muşchi prin comanda venită de la sistemul nervos central poate afecta kinematica (unghiul, velocitatea şi acceleraţia) mai multor articulaţii din întregul corp. Aceste modificări kinematice pot la rândul lor afecta dinamica (relaţiile lungime-forţă şi

forţă-velocitate) şi geometria articulară (lungimea braţului de forţă). Din cele expuse se poate deduce că o anumită comandă venită de la sistemul nervos nu produce întotdeauna acelaşi efect biomecanic asupra sistemului motor. De fapt, se poate afirma că rezultatul unei comenzi centrale depinde de starea sistemului musculo-scheletic (adică de lungimea musculară, velocitatea musculară, lungimea braţului de forţă). Aceşti 2 factori, calitatea şi cantitatea comenzii nervoase şi starea sistemului musculo-scheletic (stare ce trebuie să fie cunoscută de către SNC), sunt determinanţi pentru abilitatea sistemului motor de a efectua o anumită mişcare (fig. 12.8.).

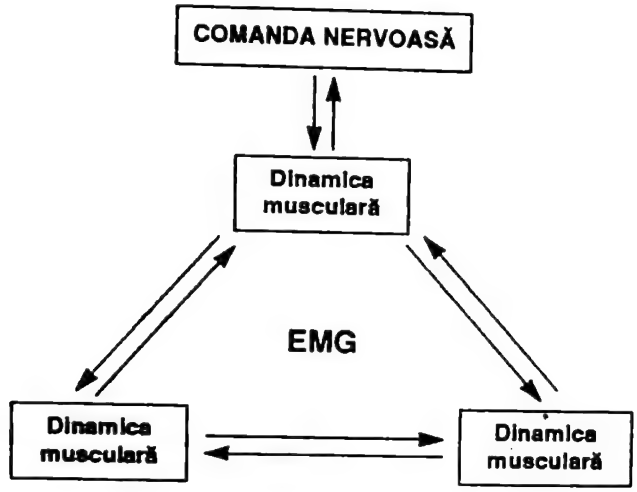


Fig 12.8 - Interrelaţia dintre sistemul de comandă nervoasă şi starea sistemului motor.

Pentru a obiectiva interdependenţa dintre comanda nervoasă şi dinamica musculară şi segmentară, se utilizează o serie de investigaţii între care EMG şi poliEMG dinamică ocupă un loc esenţial.

12.3.1. *Cuantificare*

Pentru a determina momentul când un muşchi este activ trebuie să monitorizăm activitatea electrică a acestuia. De regulă această monitorizare se face prin înregistrarea cu electrozi de suprafaţă, iar în cazuri mai speciale şi cu electrozi de inserţie.

Electrozi de suprafaţă

Sunt necesari doi electrozi de suprafaţă pentru înregistrarea activităţii unui muşchi. Aceşti electrozi pot fi sub formă de discuri metalice cu diametrul de aproximativ 8 mm ce se fixează pe suprafaţa muşchiului la o dis-

tanţă de aprox. 1,5 cm unul de celălalt. Pentru a micşora rezistenţa electrică a pielii este necesară degresarea ei şi folosirea de gel de electrod. În studierea mişcărilor complexe se folosesc mai multe perechi de electrozi fixaţi la nivelul muşchilor de studiat, înregistrarea făcându-se pe mai multe canale simultan-polielectromiografie. Pentru că riscul deplasării electrozilor metalici pe timpul mişcării este important, la ora actuală se folosesc în special electrozi autocolanţi de unică folosinţă. Aceştia se fixează ca şi electrozii metalici la distanţă de aproximativ 1,5 cm unul de celălalt, în zona punctului motor sau în zona de maximă grosime a corpului muscular. Şi la aceste tipuri de electrozi este necesară prepararea atentă a tegumentului pentru ca înregistrarea să fie lipsită de artefacte. Electrozii de suprafaţă nu înregistrează activitatea electrică a întregului muşchi, ci doar potenţialele ce apar pe o arie de 1-2 cm în jurul electrozilor. Pentru a obţine o înregistrare mai completă a activităţii întregului muşchi se pot folosi mai mulţi electrozi fixaţi pe tegumentul corespunzător muşchiului respectiv (Thusneyapan & Zahalak, 1989).

Electrozi de inserţie

Macroelectromiografia foloseşte un electrod cu o suprafaţă mare de înregistrare care este introdus în interiorul muşchiului (Stalberg, 1980) şi care este capabil să înregistreze majoritatea potenţialelor de acţiune ale fibrelor musculare aparţinând unei unităţi motorii active. Tehnica s-a folosit pentru a arăta că amplitudinea PAUM creşte odată cu vârsta (Stalberg & Fawcett, 1982). Aceste modificări apar ca urmare a pierderii de neuroni motori cu vârsta şi a reinervării periferice a fibrelor musculare de către motoneuronii supravieţuitori.

O problemă mai deosebită o constituie studierea în mişcare a muşchilor situaţi profund, a căror activitate electrică este distorsionată de muşchii situaţi deasupra lor, sau semnalul electric este prea slab pentru a fi cules cu electrozi de suprafaţă. În aceste cazuri, se folosesc electrozi de inserţie. Chiar dacă folosirea acelor concentrice sau monopolare este mai facilă din punct de vedere tehnic, aceste ace sunt greu de suportat în timpul mişcării. Soluţia este folosirea electrozilor de sârmă fină izolată, care se desizolează la vârf pentru a permite culegerea potenţialelor electrice ale muşchiului. Două astfel de sârme introduse în lumenul unui ac normal de injecţie se plasează până în muşchiul pe care dorim să-l studiem. Dacă îndoim sârmele la vârful acului acestea rămân fixate în interiorul muşchiului şi după extragerea acului de injecţie. Verificarea poziţiei corecte a electrozilor se face stimulând electric cele două sârme fine. Dacă poziţionarea este incorectă trebuie reintrodusă o altă pereche de electrozi până se ajunge la o plasare corectă a acestora. Park (1996) a descris o tehnică de plasare ghidată a electrozilor de sârmă fină combinând tehnica „oarbă" cu tehnica electromiografiei de diagnostic. Se obţine astfel de la început plasarea corectă a electrozilor. Zona de culegere a activităţii electrice din muşchiul în care s-au introdus electrozii de sârmă este mai redusă decât la electrozii de suprafaţă datorită apropierii lor. Acest dezavantaj poate fi evitat dacă se înţeapă de două ori acelaşi muşchi plasând câte un electrod de sârmă fină pentru fiecare înţepătură; bineînţeles că dis-

confortul acestei manevre este mai mare. Electrozii de sârmă fină sunt bine suportaţi pe timpul executării diferitelor mişcări pentru înregistrarea electromiografiei dinamice.

Pentru electromiografia dinamică ne interesează mai puţin înregistrarea potenţialelor de acţiune ale unei singure fibre musculare. Principalul element de studiu îl constituie traseul interferenţial obţinut prin suprapunerea mai multor potenţiale de acţiune.

Orice EMG dinamică conţine 2 tipuri de informaţii: timing-ul acţiunii musculare şi intensitatea ei relativă.

Timing-ul acţiunii musculare este cea mai simplă determinare ce se poate face de pe o înregistrare electromiografică dinamică; se poate face vizual prin inspecţia traseului EMG brut sau prin analiză computerizată.

Pentru a putea face comparaţii valide între diferiţi muşchi şi subiecţi şi pentru a defini efortul muscular relativ, traseul interferenţial EMG trebuie cuantificat şi normalizat. Semnalele EMG se pot transforma în valori numerice fie manual, fie de către computer, pentru a permite clinicianului să evalueze intensitatea relativă a contracţiei musculare.

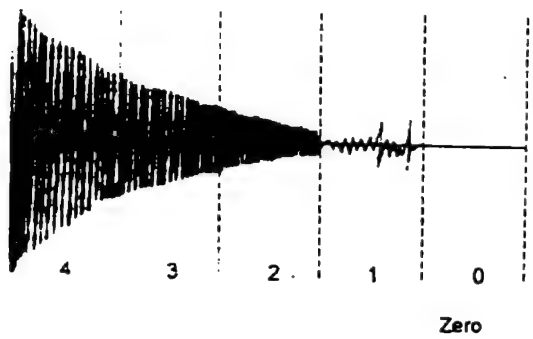


Fig. 12.9. Scală descriptivă calitativă. Gradarea amplitudinii EMG se face în 4 trepte (1-4). Traseu: 1 - fin, 2 - slab, 3 - mediu; 4 - puternic.

Cuantificarea manuală sau descriptivă gradează amplitudinea unei înregistrări EMG cu ajutorul unei scale arbitrare în 3 sau 4 trepte (fig. 12.9.). Deoarece amplitudinea şi densitatea semnalului cresc aproape proporţional, includerea unei scale a densităţii potenţialelor de acţiune ale diferitelor unităţi motorii nu oferă avantaje semnificative.

Cuantificarea computerizată implică sampling-ul digital (sondarea şi luarea de mostre), rectificarea şi integrarea traseului interferenţial EMG.

Rectificarea constă în convertirea cu ajutorul unui dispozitiv electronic a unui semnal electromiografic alternativ într-unul direct (absolut): practic se suprapun undele negative peste cele pozitive. Ulterior vârfurile ascuţite (frecvenţele înalte) prezente pe electromiografia rectificată pot fi diminuate prin integrare, aceasta este un proces ce constă în aplatizarea sau filtrarea traseului electromiografic pentru a-i reduce conţinutul de unde de înaltă frecvenţă. După ce traseul de interferenţă a fost rectificat şi integrat, electromiografia poate fi cuantificată prin măsurarea amplitudinii semnalului integrat. Acest proces este util când comparăm electromiografia integrată cu graficul de forţă.

Pentru a obţine datele din figura 10, subiectul şi-a gradat progresiv forţa de la 0 până la o valoare ţintă, timp în care s-a efectuat măsurarea interfe-

renţei electromiografice şi a forţei. După rectificare şi integrare semnalul obţinut a fost concordant cu înregistrarea forţei, ceea ce sugerează că semnalul electromiografic este un bun indiciu al forţei.

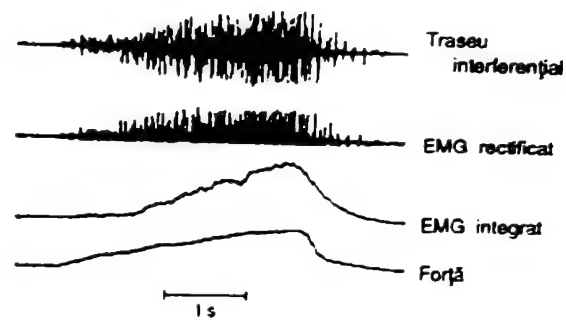


Fig. 12.10. – Traseu interferenţial. EMG rectificat şi integrat; semnalul integrat se corelează cu variaţia forţei (după Enoka).

Fuglevand, Winter Patla (1993) au demonstrat că există o asociere strânsă între semnalul integrat electromiografic şi forţa exercitată de un muşchi; această asociere pare a fi însă limitată doar pentru condiţiile izometrice când muşchiul se contractă fără a-şi modifica lungimea. În aceste condiţii poate exista o relaţie liniară sau aproape liniară între EMG integrat şi forţă (Lawrence & De Luca, 1983) ceea ce înseamnă că magnitudinea semnalului electromiografic furnizează o estimare relativ precisă a forţei exercitate de către muşchi. În cazul în care lungimea muşchiului se modifică, se schimbă şi poziţia electrozilor faţă de fibrele musculare active provocând o modificare a traseului electromiografic care nu este corelată cu comenzile venite de la sistemul nervos (Gerilovski, Tsvetinov & Trenkova, 1989). Astfel, cuantificarea electromiografică în condiţii neizometrice constituie o problemă foarte dificilă (Bigland-Ritchie, 1981).

Înregistrarea interferenţei electromiografice a unei activităţi musculare, reprezentarea ei grafică ca funcţie de timp şi cuantificarea prin rectificare şi integrare, este cunoscută sub numele de *„analiza timp-domeniu"*. O altă abordare poate fi *„analiza frecvenţă-domeniu"* care constă în determinarea conţinutului de frecvenţă al semnalului EMG. Pentru a efectua această analiză este necesară determinarea combinaţiilor funcţiilor sinus şi cosinus ce sunt necesare duplicării semnalului. Datorită faptului că semnalele biologice asociate mişcărilor umane nu sunt funcţii pure sinus şi cosinus este necesară combinarea lor pentru a reprezenta semnalul. O frecvenţă mai mare prezintă o alternanţă mai rapidă între funcţiile sinus-cosinus. În general, cu cât vârfurile unui semnal biologic sunt mai ascuţite cu atât conţinutul de frecvenţă este mai mare. Este deci necesară utilizarea unei frecvenţe (alternanţă mai rapidă) mai mari a funcţiei sinus-cosinus pentru a reprezenta semnalul. Factorul cel mai important care afectează conţinutul de frecvenţă al unui traseu electromiografic este forma potenţialelor de acţiune. Când o unitate motorie se descarcă şi oboseşte, morfologia potenţialului de acţiune se modifică în sensul scăderii în amplitudine şi creştere a duratei. Aceste modificări sunt evidente în conţinutul de frecvenţă al semnalului interferenţial electromiografic la începutul şi la sfârşitul unei contracţii obositoare (fatigue). Practic analiza frec-

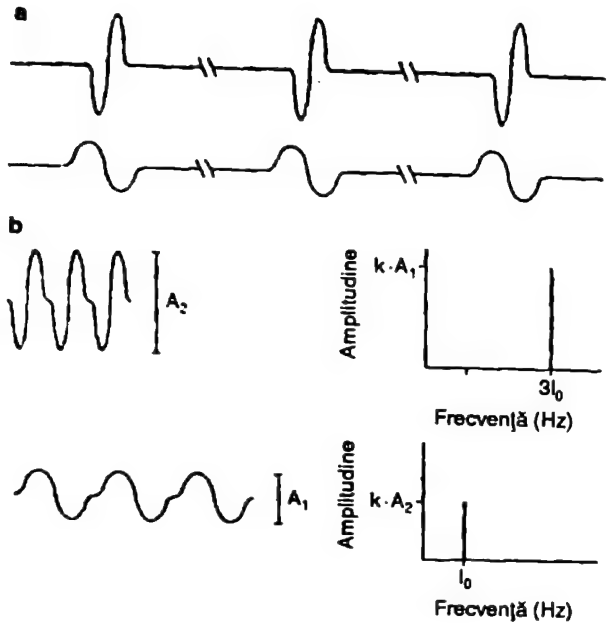


Fig. 12.11. - Analiza frecvenţă-domeniu a potenţialului de acţiune al unei singure unităţi motorii la începutul şi sfârşitul unei contracţii obositoare; *(a)* trenuri de potenţiale de acţiune la începutul (traseul superior) şi la sfârşitul (traseul inferior) unei contracţii obositoare; *(b)* eliminarea timpului dintre potenţialele de acţiune succesive, astfel încât să apară ca funcţie periodică ce poate fi caracterizată într-un domeniu de frecvenţă pe un grafic frecvenţă-amplitudine (după Enoka).

venţă-domeniu constă în eliminarea timpului dintre potenţiale de acţiune succesive, astfel încât ele apar ca funcţii periodice de timp (fig. 12.11.). Fiecare secvenţă de potenţial de acţiune este reprezentată apoi prin cea mai potrivită combinaţie de sinus-cosinus pentru a caracteriza frecvenţa şi amplitudinea semnalului, iar rezultatul este trasat pe un grafic frecvenţă-amplitudine. Deoarece trenul de potenţiale de acţiune pentru singura unitate motorie din figura 11 poate fi reprezentat printr-o singură funcţie sin-cos, el (trenul de PA) poate fi caracterizat printr-o singură linie (amplitudine şi frecvenţă) în domeniul de frecvenţă. În aceeaşi figură succesiunea de potenţiale de acţiune înregistrate când a apărut oboseala are amplitudine şi frecvenţă mai redusă, de 3 ori mai mici decât în succesiunea iniţială. Frecvenţa mai redusă înseamnă că acestea pot fi reprezentate printr-o funcţie sin-cos cu alternanţă mai puţin rapidă.

În realitate traseul interferenţial conţine sute de potenţiale de acţiune cu morfologie variabilă şi care se suprapun în diferite grade, deci traseul nu conţine o frecvenţă unică ci un domeniu de frecvenţă. Astfel pentru a reprezenta o interferenţă electromiografică trebuie să combinăm multe funcţii sinus şi cosinus de diferite amplitudini şi frecvenţe. În general amplitudinea fiecărei frecvenţe este măsurată ca putere şi acest tip de grafic se numeşte *spectru de putere*. Un exemplu de interferenţă electromiografică şi de spectru de putere asociată acestuia este prezentată în figura 12. Indicele utilizat pentru a caracteriza spectrul de putere este *frecvenţa medie*, care reprezintă valoarea centrală a spectrului de frecvenţă. Pe de altă parte, *frecvenţa mediană* este frecvenţa ce împarte spectrul în două jumătăţi în funcţie de conţinutul de energie al semnalului. În general se poate considera că frecvenţa medie şi cea mediană furnizează informaţii comparabile, cu toate că de fapt frec-

venţa mediană este o măsură mai sensibilă a contracţiilor generatoare de oboseală (Merletti, Knaflitz & De Luca, 1990).

Analiza puterii spectrale se efectuează în scopul documentării modificărilor electromiografice ce apar în timpul oboselii (Hägg, 1992). Cei doi factori principali care determină modificările dependente de activitate în conţinutul de frecvenţă al interferenţei electromiografice sunt modificările în morfologia potenţialului de acţiune şi reducerea frecvenţei de descărcare a unităţilor motorii. Morfologia potenţialului de acţiune este afectată în principal de modificările în viteza de conducere de-a lungul sarcolemei (De Luca, 1984). Pe măsură ce viteza de conducere scade, durata potenţialului de acţiune creşte şi conţinutul ei de frecvenţă se reduce determinând devierea către valori mai mici a frecvenţei medii şi mediane. În plus, rata de descărcare a unităţilor motorii scade odată cu activitatea susţinută, iar la valori joase (8-12 Hz) poate apărea gruparea potenţialelor de acţiune în rafale (bursts) distincte de activitate. Contrar părerii unor autori, aceste rafale nu reprezintă o sincronizare a unităţilor motorii. Efectul acestei grupări datorită scăderii ratei de descărcare, este de a produce un vârf proeminent în spectrul de putere la această frecvenţă – aproximativ 10 Hz (Krogh-Lund & Jogesen, 1992). Datorită acestor două efecte (reducerea vitezei de conducere şi a frecvenţei de descărcare) la contracţiile ce se însoţesc de oboseală, frecvenţele medii şi mediane ale spectrului de putere se reduc. Mai mult această deviere la stânga a valorii frecvenţei este unul din primele evenimente ce apar la muşchiul care începe să obosească.

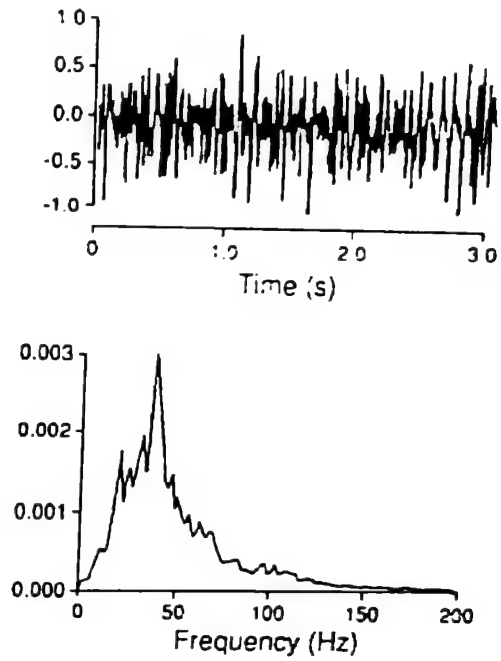


Fig. 12.12. – Spectru de putere (b) pentru traseul interferenţial EMG (a) (după Enoka).

Prezentarea EMG-ului cuantificat se face în valori absolute (mV) sau ca procent dintr-o normalizare standard. Măsurarea absolută în mV este mai convenabilă dar ea nu oferă informaţia semnificativă clinic şi anume cât de puternic se contractă acel muşchi, adică efortul relativ.

Normalizarea

În ciuda plasării atente a electrozilor pe sau într-un muşchi două aplicaţii nu vor genera niciodată aceleaşi date cantitative. Factorii anatomici ce contribuie la această realitate sunt:

- dimensiunea mică a fibrei musculare (50 μ);
- dispunerea variabilă a fibrelor lente şi rapide;
- aria mare de dispersie a unităţilor motorii;
- prezenţa de ţesut fibros ce separă mănunchiurile de fibre musculare;
- variabilitatea în conturul muşchilor individuali.

În consecinţă intensitatea de contracţie a doi muşchi nu poate fi comparată decât dacă diferenţa de EMG datorată mostrei de unitate motorie este exclusă prin normalizare.

Tehnica de normalizare presupune considerarea datelor funcţionale de la fiecare electrod în raport cu o serie de valori de referinţă obţinute cu acelaşi electrod; de obicei acest raport este exprimat în procente.

Pentru persoanele cu control neurologic normal, cea mai bună valoare de referinţă pentru normalizare este înregistrarea unui traseu EMG în timpul unui test de efort maximal. Când testarea se face manual, rezultatul este exprimat ca procent din testarea musculară manuală (%TMM). Măsurarea efortului maximal cu un dinamometru este mult mai precisă dar şi mult mai laborioasă; rezultatul este exprimat ca procent din contracţia voluntară maximală (%CVM).

În practică se procedează în felul următor: se face înregistrarea EMG a unei contracţii maximale izometrice de 4-5 secunde; ca valoare de referinţă se foloseşte un segment de 1 secundă durată, cu amplitudine maximă. Acest interval este suficient de scurt pentru a evita oboseala şi suficient de lung pentru a elimina fluctuaţiile de performanţă ale individului.

Sunt autori care preferă ca valoare de referinţă efortul submaximal, de 50% din valoarea maximă.

O altă tehnică frecvent utilizată în analiza mersului este aceea care compară valoarea traseului EMG dintr-o anumită fază cu valoarea maximă obţinută pe durata unui pas (stride). Este o metodă convenabilă şi poate fi aplicată în toate situaţiile, mai ales la pacienţii neurologici cu deficit de control voluntar prin spasticitate de diferite cauze (AVC, TCC, IMC, leziune medulară).

În concluzie, fără ca în prezent să existe o tehnică optimă, normalizarea reprezintă o etapă esenţială în compararea activităţii între muşchi.

12.3.2. *Interpretare şi domenii de utilizare*

Interpretarea EMG dinamic

Corecta interpretare a timing-ului muscular şi/sau a intensităţii unui efort poate identifica eficienţa funcţională a acţiunii unui muşchi, fapt ce poate oferi răspuns la o serie de întrebări de ordin clinic:

- Când este muşchiul activ?
- Cât de eficient lucrează muşchiul?
- Cât reprezintă efortul unui muşchi în comparaţie cu alţii?
- Care este calitatea controlului nervos?

Trebuie subliniat însă că înregistrarea traseului EMG dinamic nu este o măsură directă a forţei musculare.

Interpretarea timing-ului acţiunii musculare are o valoare deosebită în studiul mersului atât la individul normal, dar mai ales la pacienţii neurologici. Prezenţa deficitului motor pe un anumit muşchi face ca pe traseul EMG dinamic să lipsească activitatea electrică specifică acelui muşchi. Din contră, prezenţa spasticităţii face ca muşchiul să fie activat prematur, să fie activ pe toată durata ciclului de mers sau să-şi continue activitatea electrică peste limitele de timp normale. Timing-ul acţiunii musculare la mers se calculează fie în funcţie de întreg ciclul de mers, fie raportat la perioada de sprijin sau balans.

Traseul EMG dinamic identifică gradul de efort muscular depus pentru desfăşurarea unei activităţi, dar nu specifică forţa musculară reală. Aceasta este definită de tipul şi viteza de contracţie, de lungimea fibrelor musculare care la rândul ei este determinată de poziţia articulară; alţi parametri de care trebuie ţinut cont sunt braţul de forţă pentru fiecare articulaţie şi contribuţia musculaturii sinergice.

În fiecare situaţie raportul între EMG şi forţă este modificat. Aceasta are ca rezultat o variabilitate în capacitatea muşchiului de a genera forţă fără a-şi modifica numărul de unităţi motorii active (adică traseul EMG la un efort muscular maximal, rămâne în orice situaţie o constantă virtuală, F_{EMG}).

Măsura în care forţa izometrică optimă a fost modificată se exprimă prin următoarea ecuaţie:

$$F_{EMG} = F_{IM} - (K_1C + K_2LM + K_3LT + K_4V + K_5H)$$

unde:
- F_{EMG} = forţa dedusă din EMG
- F_{IM} = forţa izometrică
- C = tipul de contracţie
- LM = lungimea fibrei musculare
- LT = lungimea tendonului
- V = viteza de contracţie
- H = istoria recentă a contracţiei muşchiului
- K_{1-5} = constante proporţionale

Această formulă atestă relaţia cvasiliniară între eforturile izometrice la intensităţi crescătoare.

Studiile dinamice arată un raport diferit între EMG şi forţă, cu variaţii în funcţie de viteza de contracţie respectiv mişcare.

Nu trebuie să se uite că muşchii nu acţionează izolat, ci ca parte a unui grup de muşchi sinergici; aceasta face aproape imposibilă calcularea cu precizie a forţei unui anumit muşchi.

Performanţele computerelor de astăzi permit includerea tuturor variabilelor pentru calcularea eficienţei musculare.

Domenii de utilizare ale EMG dinamic

Studii kineziologice pe individul sănătos sunt absolut esenţiale pentru a înţelege strategiile fundamentale ale mişcării. Mişcarea orientată, cu scop, (goal-oriented) este controlată de grupele musculare agonist-antagoniste, fapt

evidenţiabil EMG prin apariţia aşa-numitului *3-burst-pattern* (modelul celor 3 rafale). Această secvenţă de activitate EMG se observă la mişcările efectuate cu viteză moderată şi mare. Cuprinde o rafală *(burst)* EMG iniţială a agonistului, urmată de una a antagonistului şi o a doua rafală EMG a agonistului. De fapt traseele EMG se suprapun parţial, dar succesiunea citită după vârful de activitate EMG apare în ordinea agonist-antagonist-agonist. Semnificaţia acestui pattern este: accelerarea membrului spre ţintă (acţiunea agonistului), frânarea lui în apropierea ţintei (acţiunea antagonistului) şi reajustarea finală faţă de ţintă (acţiunea agonistului).

Coactivarea reprezintă activitatea concomitentă a grupelor musculare agonist-antagoniste şi are drept consecinţă stabilizarea unei articulaţii sau unui segment.

Cercetarea activităţii şi timing-ului muşchilor ce intervin în mersul individului sănătos, studiile asupra oboselii musculare *(fatigue)*, a forţei şi tensiunii musculare, toate acestea nu pot fi concepute şi/sau obiectivate fără înregistrarea EMG.

Nu trebuie uitat că executarea unei mişcări este imposibilă fără asigurarea unei stabilităţi posturale. Sherrington spunea că „postura acompaniază mişcarea ca o umbră". Activitatea posturală implică şi menţinerea orientării segmentelor unui membru şi a membrelor între ele.

Cu atât mai importantă este utilizarea EMG dinamic la indivizii cu afecţiuni neuro-musculo-scheletice, urmărindu-se:

- evaluarea gradului de afectare a unei grupe musculare sau al unui segment
- evaluarea funcţională a unui lanţ kinematic
- testarea eficienţei diferitelor intervenţii sau dispozitive terapeutice (vezi tabloul 4).

TABLOUL 4

TESTAREA EFICIENŢEI DIFERITELOR INTERVENŢII SAU DISPOZITIVE TERAPEUTICE

Substanţe medicamentoase	Medicaţie antispastică la bolnavi neurologici (spasticitate prin AVC, leziuni medulare, traumatisme cranio-cerebrale, IMC)
Blocari neuro-musculare	Fenol, alcool, toxină botulinică pentru spasticitate, clonus (hemiplegie, paraplegie, distonii)
Proteze şi orteze	Boli neurologice (de exemplu orteza de picior), afecţiuni ortopedice
Fâşii, bastoane	Hemiplegici, afecţiuni ortopedico-traumatice (post artroplastie şold)
Sisteme de suspendare	Pentru susţinerea parţială a greutăţii corpului; de exemplu: antrenamentul mersului la hemiplegici sau încărcarea parţială în afecţiuni ortopedice
Dispozitive de generare a mersului (gait-trainer)	Pentru hemiplegici, paraplegici
Aparate/echipamente de kinetoterapie	Eficienţa acestora în tratamentul afecţiunilor neurologice

12.3.3. *Biofeedbackul electromiografic*

Un alt domeniu interesant de utilizare al electromiografiei dinamice (kineziologice) este în scop terapeutic ca biofeedback electromiografic (BFEMG).

BF este o tehnică ce utilizează un echipament, de obicei electronic, pentru a releva unei persoane o parte din evenimentele fiziologice proprii, normale sau patologice, sub forma unor semnale auditive şi/sau vizuale, în scopul învăţării persoanei de a manipula aceste evenimente, altfel involuntare, prin manipularea semnalelor afişate.

Această tehnică inserează actul de voinţă al unei persoane în spaţiul unei bucle feedback deschise, de aici derivând denumirea artificială biofeedback, denumire pe care unii clinicieni şi cercetători au privit-o cu suspiciune. Spre deosebire de răspunsurile condiţionate, persoana trebuie să dorească să schimbe voluntar semnalele pentru a atinge anumite scopuri. Învăţarea pacienţilor de a-şi controla o gamă largă de procese fiziologice are rezultate terapeutice uimitoare, dar utilitatea clinică demonstrată a biofeedbackului trebuie diferenţiată de pasiunea ce cuprinsese comunitatea ştiinţifică în anii '60. Biofeedback clinic a câştigat un loc sigur în tratamentul autentic al unui număr crescând de suferinţe neurologice şi psiho-somatice. Studii ştiinţifice au demonstrat că simptomele şi semnele neurologice obiective pot fi modificate în special la pacienţii cu afectare de neuron motor central.

Tabloul următor listează evenimentele fiziologice ce pot fi utilizate în biofeedback:

- electroencefalograma
- poziţia diferitelor segmente
- presiunea şi forţa
- temperatura
- circulaţia sanguină periferică
- tensiunea arterială
- controlul sfincterian
- activitatea electrică a muşchiului

Cele mai importante domenii de aplicare ale biofeedbackului sunt:

- psihoterapia ce utilizează EMG în scopul relaxării musculare şi implicit relaxării generale;
- terapia durerii cronice utilizează biofeedbackul EMG şi de temperatură în tratamentul durerii lombare şi al migrenei;
- boala Raynaud în care se combină biofeedbackul EMG şi cel al temperaturii cutanate;
- incontinenţa urinară şi de materii fecale;
- medicină sportivă – BFEMG este util în creşterea forţei, a coordonării musculare şi în relaxare;
- psihoimunologie: s-a descoperit că sistemul imun poate fi influenţat prin controlul stressului;
- recuperarea medicală.

În recuperare, cel mai util feedback s-a dovedit a fi cel electromiografic, traseul interferenţial fiind rectificat şi integrat. De fapt pacientul şi terapeutul nu vizualizează trasee electromiografice; semnalele mioelectrice culese de la muşchi sunt prelucrate digital şi transformate în semnale acustice şi/sau vizuale care sunt uşor de perceput şi interpretat. Parametrii acestor semnale pot fi introduşi în calculator, ceea ce va facilita urmărirea în timp a evoluţiei pacienţilor.

Condiţia esenţială pentru aplicarea biofeedbackului mioelectric este capacitatea pacientului de a-şi modifica nivelul de activitate electrică al muşchiului studiat, la cererea terapeutului.

Wolf şi Binder-MacLeod au contribuit prin studiile lor la clarificarea bazelor neurologice ale BFEMG. Din multitudinea de reţele modulatoare interne, un rol important îl au ariile somato-senzitive, cele subcorticale şi ganglionii bazali, ca structuri ce dau sens mişcărilor voluntare; la acestea se adaugă receptorii cutanaţi, proprioceptorii, input-urile auditive şi vizuale, şi cerebelul. Plasticitatea şi reînvăţarea la nivel cerebral, sunt fenomene mai complexe decât simpla preluare a funcţiei ariilor lezate de către zonele învecinate, putând cuprinde şi activarea unor căi nefolosite înainte de apariţia leziunii, prin selecţia naturală a căilor optime. Unii cercetători invocă posibilitatea înmuguririi dendritice în procesul de reînvăţare, ca explicaţie a redobândirii unor abilităţi.

În recuperarea neurologică, BFEMG are drept scop reantrenarea controlului motor voluntar, reducerea spasticităţii şi relaxarea generală.

Pacientul hemiplegic este principalul beneficiar al acestei forme de terapie fizicală.

Obiectivele principale ale reeducării membrului inferior prin BFEMG sunt ameliorarea mersului şi dezvoltarea câtorva scheme de mişcare utilizate la mers:

- extensia şoldului şi genunchiului,
- flexia şoldului combinată cu extensia genunchiului,
- extensia şoldului combinată cu flexia genunchiului,
- abducţia şoldului,
- dorsiflexia piciorului.

Pentru membrul superior, BFEMG s-a dovedit a fi eficient în tratamentul subluxaţiei de umăr, în diminuarea spasticităţii, şi în ameliorarea controlului voluntar distal.

Studiile lui Coolbauch şi Dunn au arătat utilitatea BFEMG în leziuni traumatice ale măduvei spinării, dar cu condiţia existenţei unor mişcări voluntare evidente.

Alte afecţiuni neurologice ce pot beneficia de BFEMG sunt: traumatismele cranio-cerebrale, scleroza multiplă, IMC, distoniile, leziunile de nervi periferici.

De-a lungul timpului s-a acumulat de asemenea experienţă în reantrenarea pacienţilor cu transfer de tendoane şi în chirurgia mâinii.

BIBLIOGRAFIE

Albers J.W.: Electrophysiologic features of chronic demyelinating neuropathies. In *American of Electrodiagnostic medicine annual course B: demyelinating neuropathies and the electrophysiology of conduction block*. Rochester, M.N.: American Association of Electrodiagnostic Medicine, 1991; 32-47.

******* American Association of Electrodiagnostic medicine. Guidelines in electrodiagnostic medicine, *Muscle Nerve*, 15: 229-253.

Aminoff M.J.: Electrodiagnosis in Clinical Neurology, New York, Churchill Livingstone, 1980.

Ball R.D.: Plexopathies. Electrodiagnosis. *StatArRvePhyRehabil*, 1989; 3:725-740.

Brown W.F.: *The physiological and technical basis of electromyography*, Boston: Butterworth, 1984; 37-49.

Buchtahal F.: Electromyography in the evaluation of muscle diseases. *Neurol. Clin.*, 3:573-598, 1985.

Buchthal F.: Electromyography in the diagnosis of muscle disease. *Neurol. Clin.*, 1985; 3:573-598.

Chang C.W., Lien I.N.: Comparison of sensory nerve conduction in the palmar cutaneous branch and first digital branch of the median nerve: a new diagnostic method for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1991; 14:1173-1176.

Clairmont A.C., Johnson E.W.: Evaluation of the patient with possible radiculopathy. In: Johnson E.W., Pleas W.S., eds. *Practical electromyography*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996; 115-130.

Daube J.R.: Electrophysiologic studies in the diagnosis and prognosis of motor neuron diseases. Neurol. Clin., 3:473-493, 1985.

DeLisa J.A., Gans B.M.: Rehabilitation Medicine: Principles and practice; Lippincott-Raven Publishers, 1998.

DeLisa J.A. and Saeed M.A.: The tarsal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 6:664-670, 1983.

DeLuca C.J.: Control properties of motor units. In: Basmajian J.V., DeLuca C.J., eds. *Muscle alive: their functions revealed by electromyography*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985; 125-167.

Denys E.H.: AAEM case report 5: Amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve*, 1994; 17:263-268.

Dumitru D.: Single muscle fiber discharges (insertion activity, endplate potentials, positive sharp waves, and fibrillation potentials): A unifying proposal. *Muscle Nerve*, 1996; 19:221-226, 229-230.

Dyck P.J., Dyck J.B., Grant I.A., Fealey R.D.: Ten steps in characterizing and diagnosing patients with peripheral neuropathy. *Neurology* 1996; 47:10-17.

Elsen A.: Electrodiagnosis of radiculopathies. Neurol. Clin., 3:495-510, 1985.

Enoka R.M.: Neuromechanical basis of kinesiology 2nd Edition. Human Kinetics, 1994.

Felsenthal G., Butler D.H., Shear M.S.: Across tarsal tunnel motor nerve conduction technique. *Arch. Phys. Med. Rehabil. 1992;* 73:64-69.

Gilliat R.W.: Thoracioutlet syndromes. In Dyck P.J., Thomas P.K., Lambert E.H. and Bunge R., eds.: Peripheral Neuropathy, 2nd Ed., Vol. II, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1984.

Gitte A.J., Stolov W.C.: AAEM minimonograph 16: Instrumentationanmeasuremenin electrodiagnostic medicine - Part I. *Muscle Nerve* 1995; 18:799-811.

Gitte A.J., Stolov W.C.: AAEM minimonograph 16: Instrumentationanmeasuremenin electrodiagnostic medicine - Part II. *Muscle Nerve* 1995; 18:812-824.

Gutmann L., Gutmann L.: Axonal channelopathies: An evolving concept in the pathogenesis of peripheral nerve disorders. *Neurology* 1996; 47:18-20.

Hallet M.: Electrophysiologic approaches to the diagnosis of entrapment neuropathies. Neurol. Clin., 3:373, 1985.

Kimura J.: Electrodiagnosis in Diseases of nerve and muscle: Principles and Practice. Philadelphia, F.A. Davis Co., 1984.

Levin K.H., Maggiano H.J., Wilbourn A.J.: Cervicaradiculopathies Comparison of surgical and EMG localization of single root lesions. *Neurology 1996;* 46:1022-1025.

Markand O.M., Kinkaid J.D., Pourmand R.A. et al.: Electrophysiologic evaluation of diaphragm by transcutaneous phrenic nerve stimulation. Neurology, 34:604, 1984.

******* Medical Research Council: Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. London, Her Majesty's Stationerey Office, 1976.

Miller R.G.: Hereditary and acquired polyneuropathies. Neurol. Clin., 3:543-556, 1985.

Mumenthaler M., Schliack H., eds.: *Peripheral nerve lesions*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1991.

Nadedka S.D., Sander D.B.: Measurement of the amplitude of the EMG envelope. *Muscle Nerve, 1990;* 13:933-938.

Oh S.J., Hyun S.K., Ahman B.K.: Electrophysiological diagnosis of interdigital neuropathy of the foot. *Muscle Nerve*, 7:218-225, 1984.

Park Ta, Harris G.H.: „Guided" intramuscular fine wire electrode placement. A new technique. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 1996, May-June; 75 (3): 232-4.

Parry G.J.: AAEM case report 30: multifocal motor neuropathy. *Muscle Nerve*, 1996; 19:269-276.

Phillips L.H., Park T.S.: Electrophysiologic mapping of the segmental anatomy of the lower extremity. *Muscle Nerve 1991;* 14:1213-1218.

Robinson L.R., Temkin M.R., Fujimoto W.Y., Stolov W.C.: Effect of statistical methodology on normal limits in nerve conduction studies. *Muscle Nerve*, 1991; 14:1084-1090.

Rodriquez A.A., Agre J.C., Black P.O., Franke T.M.: Motor unit firing rates in postpolio and control subjects during submaximal contraction. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 1991; 70:191-194.

Schefne J.M., Dawson M.D.: The use sensory action potentials in the diagnosis of peripheral nerve disease. *Arch. Neurol.* 1990; 47:341-348.

Spinner M.: Injuries to the Major Branches of Peripheral Nerves of the Forearm, 2nd Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1978.

Stevens J.C.: AAEE Minimonograph No. 26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 2:99-113, 1987.

Sumner A.J.: The Physiology of Peripheral Nerve Disease. Philadelphia, W.B. Sauders Co., 1980.

Sunderland S.: Nerves and Nerve Injuries, 2nd Ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1978.

Wilbourn A.J.: The value and limitation of electromyographic examination in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy. In: Hardy R.W. ed. *Lumbar disc disease*. New York, Raven Press, 1982; 65-109.

Wilbourn A.J.: AAEE case report No. 12: Common peroneal mononeuropathy at the fibular head. *Muscle Nerve*, 9:825-836, 1986.

Wilbourn A.J.: The value and limitation of electromyographic examination in the diagnosis of lumbo-sacral radiculopathy. In Hardy R.W. ed.: *Lumbar Disc Disease*. New York, Raven Press, 1982, pp 65-109.

Wilbourn A.J.: Electrodiagnosis of plexopathies. *Neurol. Clin.*, 3:511-529, 1985.

Zwartz M.J., Guechev A.: The relation between conduction velocity and axonal length. *Muscle Nerve*, 1995; 18:1244-1279.

Bibliografie (selectivă)

Adams G., Haddad F.: The relationships among IGF-1, DNA content, and protein accumulation during skeletal muscle hypertrophy, J. Appl. Physiol., 1996/81/6/2.509-2.516.

Almasbakk B., Hoff J.: Coordination, the determinant of velocity specificity, J. Appl. Physiol., 1996/81/2.046-2.052.

Amell T.: Isokinetics: Report of Faculty of Medicine, Chicago, Nov. 29, 1995.

******* – American Heart Association: Exercise standards, Raport A.H.A. Circulation, 1995, nr. 91, 580-610.

******* – American Medical Association: Guides to the evaluation of permanent impairement, A.M.A., 1995.

Aoyagy Y., McLellan T.: Interactions of physical training and heat acclimation. The thermophysiology of exercising in hot climate, Sports Med., 1997/23/173-210.

Appleton B.: Stretching and flexibility. Biomechanics and fitness, Human Kinetics Pub., USA, 1996.

******* – Arthritis Foundation: The musculoskeletal system. Primar on the rheumatic dis, Atlanta, 1993.

Balbach L.: Aerobic system, Human Kinetics Pub., USA, 1997.

Balbach L.: Anaerobic system, Human Kinetics Pub., USA, 1997.

Baldissera F., Cavallari P. şi colab.: Differential control of in-phase and anti-phase coupling of rhytmic movements of ipsilateral hand and foot, Exp. Brain Res., 1991/83/375-380.

Balogun J., Onilari O. şi colab.: High voltage electrical stimulation in augmentation of muscle strength: effect of pulse frequency, Arch. Phys. Med. Rehab., 1993/74/910-916.

Bandy W., Irion J. şi colab.: The effect of time and frequency of stretching on flexibility of the hamstrings muscles, Physical Therapy, 1997/77/1.090-1.096.

Barlow C., Kohl H.: The role of exercise in prevention and treatment of cancer, Oncology, 1997/11/1.104.

Barstow T., Jones A. şi colab.: Influence of muscule fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise, J. Appl. Physiol., 1996/81/1.642-1.650.

Basmajian J.: Therapeutic exercise, Williams & Wilkins, Baltimore, 1984.

Behm D., St-Pierre D.: Effects of fatigue duration and muscle type on voluntary and evoked contractile properties, J. Appl. Physiol., 1997/82/1.654-1.661.

Behm D., Sale D.: Velocity specificity of resistance training, Sports Med., 1993/15/374-388.

Bentley S.: Exercise-induced muscle cramp. Proposed mechanisms and management, Sports Med., 1996/21/409-420.

Bershitsky S., Tsaturyan A. şi colab.: Muscle force is generated by myosin heads stereospecifically attached to actin, Nature, 1997/388/186-190.

Bloomfield S.: Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. Med. Sci. Sports Exerc., 1997/29/197-206.

Boutellier U., Piwko P.: The respiratory system as an exercise limiting factor in normal sedentary subjects. Eur. J. Appl. Physiol., 1992/64/145-152.

Braun K.: Exercise equipment for strengthening. Rehab & Exercise equipment. 1997/4/2.

Braun L.: Exercise physiology and cardiovascular fitness. Nurs. Clin. North Am., 1991/26/135-147.

Buchner D., Cress M. şi colab.: The effect of strength and endurance training on gait, balance, fall risk, and health services use in community-living older adults. J. Gerontol. A Biol. Sci. Med., 1997/52/218-224.

Buchner D., Cress M. şi colab.: A comparison of the effects on three types of endurance training on balance and other fall risk factors in older adults. Aging, 1997/9/112-119.

Chandler T.: Physiology of aerobic fitness/endurance. Instr. Course Lec., 1994/43/11-15.

Charlton G., Crawford M.: Physiologic consequences of training. Cardiol. Clin., 1997/15/345-354.

Chino N., Melvin J.: Functional evaluation of stroke patients. Springer-Verlag, Tokio, 1996.

Chiotan N., Matusz P.: Cicatrizări speciale. Ed. Mirton-Timişoara, 1993.

Chiotan N., Matusz P.: Biologia cicatrizării. Ed. Mirton-Timişoara, 1993.

***** - Ciba Collection: Musculoskeletal system.** Ciba-Geigy, 1991.

Cider A., Tygesson H. etc.: Peripheral muscle training in patients with clinical signs of heart failure. Scand. J. Rehabil. Med., 1997/29/121-127.

Collins M., Snow T.: Are adaptations to combined endurance and strength training affected by the sequence of training? J. Sports Sci., 1993/11/485-491.

Colson J., Collison E.: Progressive exercise therapy. Wright-PSG-Bristol, 1983.

Cook D., O'Connor P. şi colab.: Naturally occurring muscle pain during exercise: assessment and experimental evidence. Med. Sci. Sports Exerc., 1997/29/999-1.012.

Cooke S., Petersen S. şi colab.: The influence of maximal aerobic power on recovery of skeletal muscle following anaerobic exercise. Eur. J. Appl. Physiol., 1997/75/512-519.

Cottin Y., Walker P. şi colab.: Relationship between increased peak oxigen uptake and modifications in skeletal muscle metabolism following rehabilitation after myocardial infarction. J. Cardiopulm. Rehabil., 1996/16/169-174.

Cox M.: Exercise training programs and cardiorespiratory adaptation. Clin. Sports Med., 1991/10/19-32.

Crutchfield C., Barnes M.: Motor control and motor learning in rehabilitation. Stokesville Publ. Co., Atlanta, 1993.

Daub W., Knapik G.: Strength training early after myocardial infarction. J. Cardiopulm. Rehab. 1996/16/100-108.

De Meersman R.: Heart rate variability and aerobic fitness. Am. Heart J., 1993/125/726-731.

DeLisa J.: Rehabilitation medicine. J.B. Lippincott-Philadelphia, 1988.

DeLitto A., Snyder-Mackler L.: Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation. Phys. Ther., 1990/70/158-164.

Di Fabio R., Emasithi A.: Aging and mechanisms underlying head and postural control during voluntary motion. Physical Therapy. 1997/77

Di Fabio R.: New perspectives on balance, Physical Therapy, 1997/77.

Duchateau J., Hainaut K.: Isometric or dynamic training: differential effects on mechanical properties of a human muscle, J. Appl. Physiol., 1984/56/296-301.

El-Sayed M.: Effects of high and low intensity aerobic conditioning programs on blood fibrinolysis and lipid profile, Blood Coagul., Fibrinolysis, 1996/7/484-490.

Enoka R.: Muscle strength and its development, New perspectives, Sports Med., 1988/6/148-168.

Enoka R.: Neuromechanical basis of kinesiology, Human Kinetics, USA, 1994.

Enoka R.: Neural adaptations with chronic physical activity, J. Biomech., 1997/39/447-455.

Epstein F.: Bone marrow, cytokine, and bone remodeling, New England J. Med., 332/5/1995.

Fabre C., Masse-Biron J. şi colab.: Effectiveness of individualized aerobic training at the ventilatory threshold in the elderly, J. Gerontol. Biol. Sci. Med., 1997/52/260-266.

Felereisen P., Duchateau J.: Motor unit recruitment order during voluntary and electrically induced contractions in the tibialis anterior, Exp. Brain. Res., 1997/114/117-123.

Fletcher G., Banja J. şi colab.: Rehabilitation medicine, Lea & Febiger, Philadelphia, 1992.

Fonong T., Toth M. şi colab.: Relationship between physical activity and HDL-colesterol, Atherosclerosis, 1996/127/177.

Fujita Y., Nakamura Y. şi colab.: Physical strength tests and mortality among visitors to health-promotion centers în Japan, J. Clin. Epid., 1995/48/1.349-1.359.

Fukunaga T., Ichinose Y. şi colab.: Determination of length and pennation in a contracting human muscle in vivo, J. Appl. Physiology, 1997/2/1/354-358.

Gilchrist L.: Age-related changes in rheability to change direction during gait, 20th Annual Meeting of Am. Soc. Biomech., Atlanta, 1996/17-19 oct.

Gottlieb G., Song Q. şi colab.: Coordinating two degrees of freedom during human arm movement: load and speed invariance of relative joint torques, J. Neurophysiology, 1996/76/3.196-3.206.

Greve J., Muszkat R.: Functional electrical stimulation: muscle histochemical analysis, Paraplegia, 1993/31/764-770.

Grimby G.: Physical activity and muscle training in the elderly, Acta Med. Scand. Suppl., 1998/711/233-237.

Haber P.: The science of medical training, Wien Med. Wochenschr., 1993/143/26-35.

Haggard P., Hutchinson K. şi colab.: Patterns of coordinated multijoint movement, Exp. Brain. Res., 1995/107/254-266.

Haulică I.: Fiziologie umană, Edit. Medicală, Bucureşti, 1989.

Heise G., Matin P.: Ground reaction force Characteristics and running economy, 20th Annual Meeting of Am. Soc. Biomech. Atlanta, 1996/17-19 oct.

Helbling D., Boutellier U. şi colab.: Modulation of the ventilatory increase at the onset of exercise in humans, Respir. Physiol., 1997/109/219-229.

Hepple R., Mackinnon S. şi colab.: Resistance and aerobic training in older men: effects on VO_2 peak and the capillary supply to skeletal muscle, J. Appl. Physiol., 1997/82/1.305-1.310.

Heulen J.: Physiologie du tendon, Rev. Prat., 1991/41/18.

Hickner R., Fisher J. şi colab.: Muscle glycogen accumulation after exercise in trained and untrained individuals, J. Appl. Physiology, 1997/83/897-903.

Higbie E., Cureton K. şi colab.: Effects of concentric and eccentric training on musc strength, cross-sectional area, and neural activation, J. Appl. Physiol., 1996/81/5.

Horak F., Henry S. şi colab.: Postural perturbations: insights for treatment of balance di orders. Phys. Therap., 1997/77.

Hortobagyi T., Barrier J. şi colab.: Great initial adaptations to submaximal muscle lengt ening than maximal shortening, J. Appl. Physiol., 1996/81/1.677-1.682.

Housh D., Housh T.: The effects of unilateral velocity-specific concentric strength trainin J. Orthop. Sports Physical Therapy, 1993/17/252-256.

Hounker M., Halle M.: Structural and functional adaptations of the cardiovascular syste by training, Int. J. Sports Med., 1996/suppl. 3/164-172.

Jaric S., Ropret R. şi colab.: Role of agonist and antagonist muscle strength in performan of rapid movements, Eur. J. Appl. Phisyiol., 1995/71/464-468.

Jaskolska A.: The influence of intermittent fatigue exercise on early and late phase of rela ation from maximal. voluntary contraction, Can. J. Appl. Physiol., 1997/22/573-584.

Jeka J.: Light touch contact as a balance aid, Physical Therapy, 1997/77.

Jette A., Delitto A.: Physical therapy; treatment choices for musculoskeletal impairment Phys. Therap., 1997/77/145-154.

Jeukendrup A., Mensink M. şi colab.: Exogenous glucoze oxidation during exercise endurance-trained and untrained subjects, J. Appl. Physiol., 1997/82/835-840.

Jones D., Rutherford O. şi colab.: Physiological changes in skeletal muscle as a result strength training, Q.J. Exp. Physiol., 1989/74/233-256.

Kampert J., Blair S.: Physical activity, physical fitness, and all cause and cancer mortalit a prospective study of men and women, Annals Epidem., 1996/6/452-457.

Kanehisa H., Ikegawa S. şi colab.: Force-velocity relationships and fatiguability of strengt and endurance-trained subjects, Int. J. Sports Med., 1997/18/106-112.

Kelley G.: Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis, Appl Physiol., 1996/81/4.

Kenney W.: Thermoregulation during exercise in healthy older adults, Ex. Sport. Sci. Rev 1997/25/41-76.

Kisner C., Colby L.: Therapeutic exercise (foundation and teliniques), F.A. Davis Pul Philadelpbia. 1990.

Kottke F., Lehmann J.: Krusen's Handbook of physical med. and rehabilitation, W.I Saunders Co., 1990.

Kues J., Mayhew T.: Concentric and eccentric force-velocity relationships during electri-

cally induced submaximal contractions, Physioth. Res. Int., 1996/1/195-204.

Leach S.: Review of muscle healing, New Zealand J. Physiot., 1997/25/1/15-18.

Lehmann M., Lormes W. şi colab.: Training and overtraining: an overview and experimer tal results in endurance sports, J. Sports Med. Phys., Fitness, 1997/37/7-14.

Leroy A., Pieron G. şi colab.: Kinesitherapie, Ed. Flammarion, Paris, 1986.

Lieber R., Fowler B.: Skeletal muscle mechanics: implications for rehabilitation, Phy Therap., 1993/73/844-856.

Longhurst J., Stebbins C.: The isometric athlete, Cardiol. Clin., 1992/10/281-294.

Mahler D., Franco M.: Clinical applications of cardiopulmonary exercise testing, J. Cardi [illegible] Rehabil., 1996/16/357-365.

Maki B., McIlroy W.: The role of limb movements in maintaining upright stance: the change in support strategy. Phys. Ther., 1977/77.

Marks R.: Peripheral mechanisms underlying the signalling of joint position. New Zealand J. Physiot., 1997/25/1/7-13.

Matthew S., Michael L.: Strength training: rationale for current guidelines for adult fitness programs, Physician and Sportsmedicine, 1997/25/2.

Maughan R., Watson J.: Muscle strength and cross-sectional area in man: a comparison of strength-trained and untrained subjects. Br. J. Sports Med., 1984/18/149-157.

McCarty J., Agre J.: Compatibility of adaptative responses with combining strength and endurance training, Med. Sci. Sports Exerc., 1995/27/429-436.

McKenna M., Helgenhauser G. şi colab.: Enhanced pulmonary and active skeletal muscle gas exchange during intense exercise after sprint training in men. J. Physiol., 1997/501.

McNitt-Gray G., Eagle J. şi colab.: Modifications in joint kinetics during stop and go landing movements under fatigued and non-fatigued conditions, 20th Annual Meeting of Am. Soc. Biomech., Atlanta, 1996/17-19 oct.

Moller M., Ekstrand J. şi colab.: Duration of stretching effect on range of motion in lower extremities, Arch. Phys. Med. Rehab., 1985/66/171-173.

Monfardini S., Aapro M. şi colab.: Commission of the European Communities „Europe Against Cancer" Programme. European school of oncology advisory report. Cancer treatment in the elderly, European J. Cancer, 1993/29A/2.325-2.330.

Moritani T., deVries H.: Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain, Am. J. Physiol. Med., 1979/58/115-130.

Morrissey M., Harman E.: Resistance training modes: specificity and effectiveness. Med. Sci. Sports Exerc., 1995/27/648-660.

Moss B., Refsnes P. şi colab.: Effects of maximal effort strength training with different loads on dynamic strength, cross-sectional area, load-power and load-velocity relationships. Eur. J. Appl. Physiol., 1997/75/193-199.

Murphy A., Wilson G.: The ability of tests of muscular function to reflect training-induced changes in performance, J. Sports Sci., 1997/15/191-200.

Neufer P.: The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training, Sports Med., 1989/8/302-320.

Pedretti L.W.: Occupational therapy, Mosby, 1996.

Petrou M., Bowles C. şi colab.: Comparative study of the biomechanical performance of trained and untrained skeletal muscle, Cardiovasc. Res., 1997/33/583-592.

Plas F., Hagron E.: Kinesithérapie active, Masson, Paris, 1979.

Ploutz-Snyder L., Tesch P.: Increased vulnerability to eccentric exercise-induced dysfunction and muscle injury after concentric training. Arch. Phys. Med. Reh., 1998/79/58-61.

Proctor D., Joyner M.: Skeletal muscle mass and the reduction of VO_2 max in trained older subjects, J. Appl. Physiology, 1997/82/1.411-1.415.

Randolph D.C.: Functional capacity evaluation and disability management, J. Back and Musculoskeletal Rehab., 1996/7/181-186.

Ricard M., Butterfield D. şi colab.: Acute effects of exercise on passive joint stiffness, 20th Annual Meeting of Am. Soc. Biomech., Atlanta, 1996/17-19 oct.

Rimoldi O., Furlan R. şi colab.: Analysis of neural mechanisms accompanying different intensities of dynamic exercise, Chest., 1992/101/Suppl/226-230.

Rohănescu N.: Reeducarea neuromotorie, Edit. Medicală, Bucureşti, 1992.

Rooney K., Herbert R.: Fatigue contributes to the strength training stimulus, Med. Sci. Sports Exerc., 1994/26/1.160-1.164.

Russek A., Hofkosh J.: Isometric exercises for physical fitness, Inst. of Rehab. Med., N.Y. University, 1964.

Rutherford O., Jones D.: The role of learning and coordination in strength training, Eur. J. Appl. Physiol., 1986/55/100-105.

Sainburg R., Poizner H.: Loss of proprioception produces deficits in interjoint coordination, J. Neurophysiology, 1993/70/2.136-2.147.

Sbenghe T.: Kinetologie profilactică, terapeutică şi de recuperare, Edit. Medicală, Bucureşti, 1987.

Sbenghe T.: Evaluare şi program în asistenţa de recuperare, Balneofiziot. şi Rec. Med., nr. 3-4-5/1996.

Sbenghe T.: Corelări între proprietăţile mecanice ale ţesutului moale şi tehnica stretching, Balneofiziot. şi Rec. Med., 1-2/1996.

Schenkman M., Shipp K. şi colab.: Relationships between mobility of axial structures and physical performance, Physical Therapy, 1996/76/276-285.

Schenkman M., Shipp K. şi colab.: Relationships between mobility of axial structures and physical performance, Physical Therapy, 1996/76/276-285.

Shapiro L.: The morphologic consequences of training, Cardiol. Clin., 1997/15/373-379.

Soderberg G.: Kinesiology, Williams & Wilkins-Baltimore, 1986.

Sorichter S., Mair J. şi colab.: Muscular adaptation and strength during early phase of eccentric training: influence of the training frequency, Med. Sci. Sports. Exerc., 1997/29/1.646-1.652.

Stevens N., Sykes K.: Aerobic fitness testing: an Update. Occup. Health, 1996/48/436-438.

Stiene H., Brosky T. şi colab.: A comparison of closed kinetic chain and isokinetic joint isolation exercise in patients with patellofemural dysfunction, J. Orthop. Sports Phys. Therap., 1996/24/136-141.

Strojnik V., Komi P.: Neuromuscular fatigue after maximal stretch-shortening cycle exercise, J Appl. Physiol., 1998/84/344-350.

Sullivan P., Marcos P. şi colab.: An integrated approach to therapeutic exercise, Reston Pub. Comp., Virginia, 1983.

Swinnen S., Dounskaia N. şi colab.: Relative phase destabilization during interlimb coordination: the disruptive role of kinesthetic afference induced by passive movement, Exp. Brain Res., 1995/105/439-454.

Tabata I., Irisawa K. şi colab.: Metabolic profile of high intensity intermittent exercises, Med Sci. Sports Exercise, 1997/29/390-395.

Tax A., Gielen C.: New aspects of human muscle coordination as revealed by motor-unit studies, Prog Brain Res., 1993/97/153-159.

Taylor D., Brooks D.: Viscoelastic characteristics of muscle: passive stretching versus muscular contractions, Med Sci. Sports Exerc., 1997/29/1.619-1.624.

Tegner B., Schwane J.: Effect of intermittent eccentric contraction on symptoms of muscle microinjury, Med Sci. Sports Exerc., 1995/27/1.378-1.384.

Thuman T., Ziegus G.: Influence of fitness status on very-low-density lipoprotein subfraction and lipoprotein (a) in man and women, Metabolism, 1997/46/1.178-1.183.

Thomas T., Londeree B.: Prolonged recovery from eccentric versus concentric exercise. Can. J. Appl. Physiol., 1994/19/441.

Thompson W.: Exercise and health: fact or hype? Southern Med. Journal. 1994/87/567-574.

Thorstensson A., Hulten B. şi colab.: Effect of strength training on enzyme activities and fibre characteristics in human skeletal muscle. Acta Phys. Scand., 1976/96/392-398.

Toji H., Suei K. şi colab.: Effects of combined training loads on relations among force, velocity, and power development. Can. J. Appl. Physiol., 1997/22/328-336.

Umphred D.: Neurological rehabilitation. Mosby, 1995.

Van Handel P.: The preparticipation fitness test. Clinics Sports Med., 1991/10/1-18.

Vandewalle H., Peres G.: Standard anaerobic exercise tests. Sports Med., 1987/4/268-289.

Weir L., Weir J. şi colab.: Effect of an aerobic training program on physical working capacity at heart rate threshold. Eur. J. Appl. Physiol., 1997/75/351-356.

Williams J.: Contractile apparatus and sarcoplasmic reticulum function: effect of fatigue, recovery, and elevated Ca^{2+}. J. Appl. Physiol., 1997/83/444-450.

Wilson G., Murphy A.: The specificity of strength training: the effect of posture. Eur. J. Appl. Physiol., 1996/73/346-352.

Woodent A., Nair R. şi colab.: Definition of life quality from a patient versus health care profesional perspective. Int. J. Rehabil. Res., 1997/20/71-80.

*** - World Health Organization: International classification of impairments, disabilities and handicaps, Geneva, 1980.

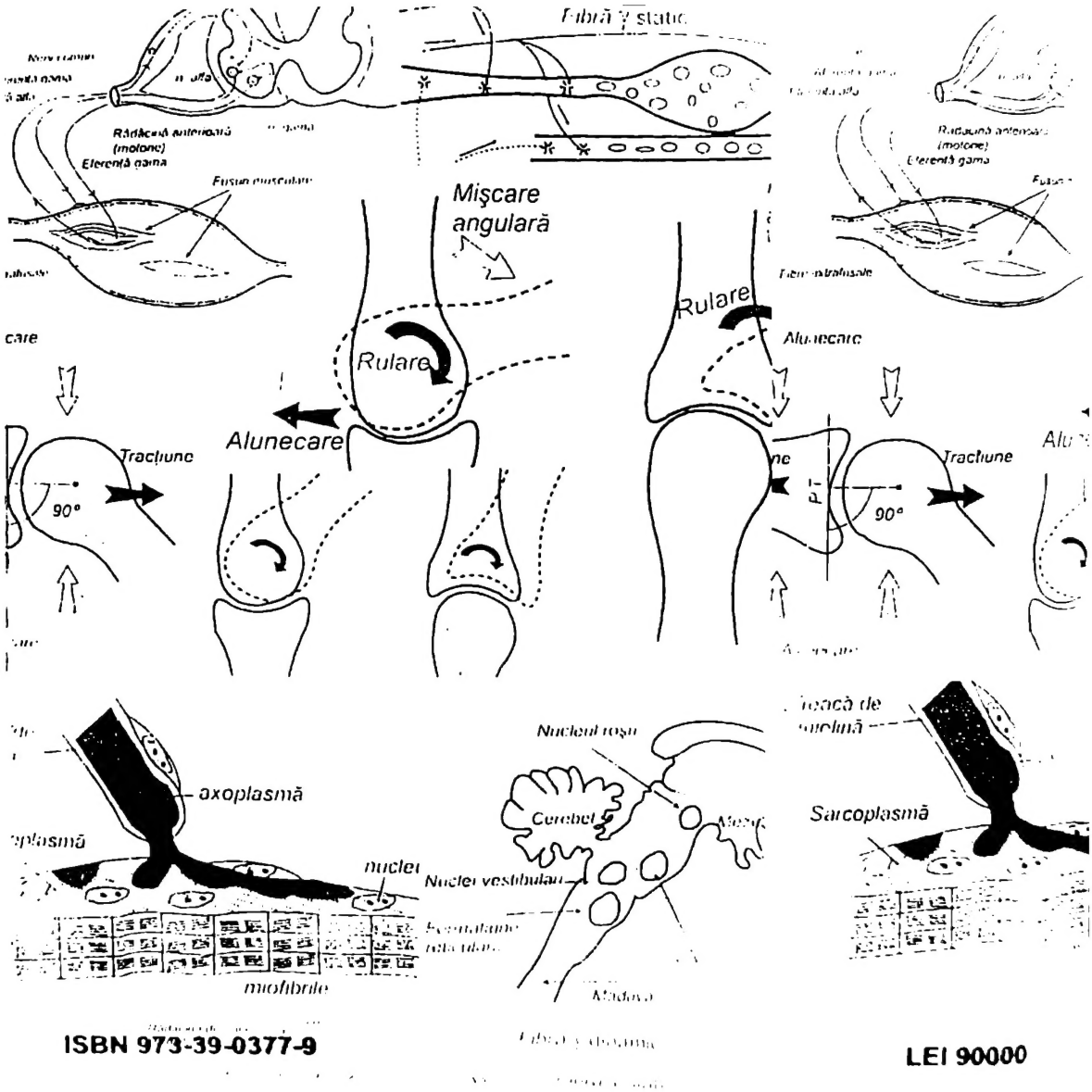
Wu G., Chiang J.: The significance of somatosensory stimulations to the human foot in the control of postural reflexes. Exp. Brain Res., 1997/114/163-169.

Wu G., Zhao W.: The control of spatial body orientation in human upright stance. 20th Annual Meeting Am. Soc. Biomech., Atlanta, 1996/17-19 oct.

Wu G., Chiang J.: Relation between ankle movement and postural reflexes. 20th Annual Meeting Am. Soc. Biomech., Atlanta, 1996/17-19 oct.

Young B., Stiens S. şi colab.: Physical Med. and Rehab. Secrets. Hanley & Belfus Inc., Philadelphia, 1996.es, Prog. Brain Res., 1993/97/153-159.

Tiparul executat la Imprimeria „ARDEALUL" Cluj
Comanda nr. 90132



ISBN 973-39-0377-9

LEI 90000